RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES

LÉSIONS PULMONAIRES

CONSÉCUTIVES A LA SECTION DES NERFS PNEUMOGASTRIQUES,

PAR



R. Boddaert,

Docteur en Sciences naturelles, en Médecine, en Chirurgie et en l'art des Accouchements ;
chargé du cours de Zoologie et conservateur du musée d'Anatomie comparée
à l'Université de Gand.



GAND,

IMPRIMERIE ET LITHOGRAPHIE DE C. ANNOOT-BRAECKMAN.

—

1862.

INTRODUCTION.

> When every member of our profession has a sound knowledge of physiology, derived from his own cautious observation and not, as second and third hand, from books, medicine will take its just position and quackery its departure.
>
> MARSHALL-HALL.

La question dont nous abordons l'étude dans ce travail a été souvent discutée, très-différemment résolue.

Il n'est pas sans intérêt de rechercher l'origine de cette divergence d'opinions. Elle nous semble résider dans des conditions spéciales au problème : en essayant de les poser avec netteté, nous aurons préparé par là même les éléments d'une bonne solution.

Et d'abord, en raison de certaines nécessités anatomiques, les lésions pulmonaires consécutives à la simple section des pneumogastriques ne sauraient être rapportées à une seule cause : elles constituent un produit complexe, dû à

l'action de causes diverses. L'esprit humain ne se départit pas ici de sa marche ordinaire ; placé en face d'un problème compliqué, il n'en sépare pas nettement d'abord les divers éléments, aussi ce n'est que dans ces derniers temps que les progrès de la science permirent d'appliquer au sujet qui nous occupe le précepte cartésien : « diviser chacune des difficultés en autant de parcelles qu'il se peut et qu'il est requis pour les mieux résoudre. »

Cette simplification opérée, se présentait une difficulté nouvelle, inhérente cette fois à la nature même du mode expérimental.

On pourrait diviser les expériences physiologiques en deux catégories. Les premières étudient l'activité d'un organe placé dans ses conditions normales : au moyen de certains procédés, empruntés pour la plupart aux sciences physiques ou chimiques, elles rendent plus sensibles, elles traduisent avec plus d'exactitude les phénomènes qui se passent dans l'organisme sain, en prenant soin, nous le répétons, de ne provoquer aucun trouble fonctionnel, première condition nécessaire pour la réussite de l'expérience et la justesse des conclusions déduites. Telles sont les recherches de spirométrie, de sphygmographie, etc.

Mais il est un autre ordre d'expériences que nous appellerions volontiers *négatives*, elles suspendent l'activité normale d'une partie de l'organisme, et essaient de déduire son rôle physiologique des phénomènes, pathologiques cette

fois, observés après l'opération. Dans la plupart des cas, l'interprétation des résultats ainsi obtenus n'est pas entourée de grandes difficultés ; mais dans d'autres, l'expérimentateur a besoin, on le conçoit, de s'entourer de certaines précautions avant de formuler des conclusions relatives aux propriétés vitales de l'organe soumis à cette méthode d'investigation. — Outre ses effets immédiats, l'opération peut avoir déterminé des modifications fonctionnelles susceptibles de produire les altérations constatées ; dans ce cas particulier, il faut déjà remonter plus haut dans la recherche de la cause. Il y a plus : des circonstances étrangères, des influences extérieures dont l'action ne se faisait pas sentir avant la section ou l'ablation de l'organe, peuvent venir compliquer l'expérience et entrer pour une part dans la production des phénomènes observés. Nous ne pouvons pas en citer d'exemple plus remarquable que les recherches bien connues de M. Snellen sur les suites de la paralysie du trijumeau [1]. Le physiologiste hollandais démontra que les lésions oculaires survenant après la section, considérées longtemps comme un effet immédiat, dépendaient en grande partie du choc des corps étrangers, d'une cause traumatique agissant sur le globe de l'œil privé de la sensibilité générale.

La section des filets pulmonaires du pneumogastrique

---

(1) *De invloed der zenuwen op de ontsteking proefondervindelijk getoetst. Utrecht*, 1857.

rentre dans cette catégorie d'expériences : elle occasionne des troubles graves de la respiration et de la circulation : avant de conclure à une influence directe, névro-paralytique, il convient, nous semble-t-il, d'examiner avec soin, si ces phénomènes d'ordre pathologique ne suffisent pas à l'explication des lésions pulmonaires.

Ces considérations nous tracent le plan que nous nous proposons de suivre. La section du nerf vague pratiquée à la région cervicale, produit des effets divers, en raison de la nature des filets nerveux dont elle supprime l'action. Nous nous efforcerons d'isoler ces effets et de préciser leur influence respective, en étudiant d'une manière spéciale les changements qu'éprouvent la respiration et la circulation. Nous essayerons d'expliquer les altérations anatomiques constatées dans les poumons, indépendamment de la paralysie du larynx, en tâchant d'arriver ainsi à une théorie pathogénique de l'affection pulmonaire : un résumé critique des principales opinions précèdera cette discussion.

L'importance de cet ordre de recherches, au point de vue pratique, ne saurait être contestée. Les expériences que nous avons nommées négatives déterminent, nous ne pouvons pas l'oublier, un véritable état pathologique, elles provoquent l'apparition de symptômes qui s'offrent parfois à notre observation au lit du malade, alors qu'un travail morbide ou une cause traumatique, remplaçant l'expérience

instituée, supprime comme elle l'activité physiologique d'un organe [1]. Ainsi limitée, la médecine expérimentale, terme un peu ambitieux peut-être, nous semble appelée à rendre de grands services, à éclairer d'une vive lumière les parties les plus obscures de la médecine scientifique, l'étiologie et la pathogénie. Certes, nous sommes bien loin de la proposer comme méthode générale, nous n'entendons pas nous associer à ceux « qui transportent la clinique sur la table à vivisections. » Sans parler des différences entre l'organisme humain et les organismes animaux, différences qui doivent être bien profondes, si l'on réfléchit à la variabilité de réaction que présentent les individus de l'espèce humaine, nous connaissons trop peu les grands modificateurs étiologiques, et nous les connaîtrions davantage, que nous ne pourrions pas les reproduire à volonté, de manière à soumettre les organismes à leur influence. Le rôle de l'expérimentation appliquée à la médecine doit être plus modeste et se borner, pour le moment du moins, à la catégorie d'expériences que nous venons de mentionner. Déjà des découvertes importantes ont été le fruit de recherches entreprises dans cette direction : et il est inutile de discuter quand les faits parlent assez haut. On voudra

---

(1) Nous pouvons citer ici comme un exemple se rapportant directement à notre sujet, l'observation de M. le professeur Burggraeve : Cas remarquable de compression traumatique des nerfs vagues et grands sympathiques, suivie de mort par asphyxie pulmonaire. (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, T. XI. 1851-52).

bien nous accorder que les travaux de M. Cl. Bernard sur le diabète, de M. Flourens sur les fonctions du cervelet, de M. Brown-Séquard sur les fonctions de la moëlle épinière, ont largement étendu l'horizon de nos connaissances médicales. Dans cet ordre d'études, l'expérimentation physiologique et l'observation clinique doivent se donner la main et se prêter un mutuel appui : l'expérimentation précède en soulevant les questions, la clinique la suit et contrôle souvent les résultats obtenus. La médecine de l'avenir s'engagera tous les jours davantage dans cette voie éminemment scientifique, et dans sa marche progressive, elle ne pourra manquer de resserrer encore les liens déjà si étroits qui unissent la physiologie à la pathologie. C'est animé de cet esprit que nous avons choisi ce sujet et achevé le travail que nous soumettons aujourd'hui à l'appréciation de la Faculté.

Gand, 10 Avril 1862.

La section du tronc du pneumogastrique à la région cervicale, pratiquée à l'endroit habituel, c'est-à-dire à la hauteur des premiers anneaux de la trachée, affecte à la fois trois appareils : l'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire et l'appareil digestif avec ses annexes [1]; nous ne négligeons pas les effets produits sur le cœur et sur la première partie du tube digestif, nous en donnerons plus tard la raison. Cette opération détruit l'action du plus grand nombre des filets cardiaques, assez variables dans leur origine, celle des filets œsophagiens et des branches abdominales, celle des nerfs laryngés inférieurs ou récurrents et des nerfs pulmonaires postérieurs et antérieurs.

Les changements introduits dans l'acte respiratoire doivent surtout fixer notre attention dans ce travail. La section du nerf vague exerce une influence sur le larynx d'abord, animé par les récurrents, sur les poumons ensuite, dont l'innervation dépend en grande partie des branches fournies par la dixième paire [2]. Deux causes peuvent donc déterminer les lésions pulmonaires observées après l'opération : il importe à une étude rigoureuse de les isoler. Nous nous proposons d'étudier séparément les effets de la section des récurrents d'abord, ceux de la section des rameaux pulmonaires ensuite, en supprimant l'influence de la paralysie du larynx.

---

(1) Nous n'avons pas à tenir compte des effets produits sur le larynx, considéré comme organe vocal, ou des modifications de la phonation.

(2) On n'a pas déterminé jusqu'ici l'influence qu'exercent sur le poumon les branches du grand sympathique entrant dans la composition du plexus pulmonaire.

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

DE LA

PARALYSIE DES NERFS LARYNGÉS INFÉRIEURS.

Des quatre nerfs qui se rendent au larynx, deux seulement, les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents, se trouvent compris dans la section du pneumogastrique, pratiquée dans les conditions exposées plus haut; la sensibilité laryngienne persiste donc après l'opération.

On admet généralement aujourd'hui que la section des récurrents paralyse tous les muscles du larynx si l'on en excepte le crico-thyroïdien, tenseur des cordes vocales. A part cette restriction de médiocre importance, tout est donc paralysé dans cet organe : la contraction de la tunique musculaire du pharynx peut, il est vrai, rapprocher les cordes vocales, mais quand elle ne s'établit pas, les lèvres de la glotte, dépossédées de leur activité physiologique, sont livrées, comme des soupapes flottantes, à l'influence des agents physiques. Le courant d'air de l'inspiration les rapproche, celui de l'expiration les écarte, le contraire s'observe à l'état normal : ces faits sont connus, nous ne nous y arrêterons pas. Chez les animaux adultes, il n'en résulte, au point de vue de la mécanique respiratoire, que peu d'inconvénients. Comme l'espace compris en arrière de la glotte ligamenteuse, entre les apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes, est assez étendu et limité par des parties résistantes et non dépressibles, la dilatation musculaire active pourra cesser d'intervenir à l'inspiration, sans qu'il s'en suive

un danger d'asphyxie. La respiration sera plus ou moins gênée sans doute et la production de *l'effort* sera rendue beaucoup plus difficile, le rapprochement des lèvres de la glotte étant une condition indispensable pour la fixation de la cage thoracique.

Il en est tout autrement pour les jeunes animaux. Chez eux, la dilatation active de la glotte est nécessaire à chaque inspiration : les apophyses antérieures des cartilages aryténoïdes sont trop peu développées et ne limitent pas en arrière de la glotte vocale l'espace que nous avons signalé plus haut ; d'ailleurs, les lèvres glottiques plus souples que chez les animaux adultes, se rapprochent sous la pression de l'atmosphère à chaque inspiration et ferment presque complètement l'orifice des voies respiratoires. Dans ces conditions, la mort ne tarde pas à survenir par asphyxie. *Cet état fœtal* persiste jusqu'à une époque de la vie assez difficile à préciser ; elle varie d'après l'espèce d'abord, et dans une même espèce, d'après les individus, d'après le développement plus ou moins rapide des apophyses aryténoïdes antérieures. Dans les premiers jours qui suivent la naissance, on a observé des cas de mort presque subite, la vie s'éteignait au bout de quelques minutes, à la suite de la section des récurrents ou des pneumogastriques. Cette dernière opération, chez les très-jeunes animaux, borne presque son influence à la paralysie du larynx, elle n'agit guères autrement que la section des laryngés inférieurs.

On ne saurait pourtant ériger les faits exceptionnels cités plus haut en règle générale. Dans la plupart des cas, les chiens ne succombent qu'après une demi-heure, les chats plus promptement, les cochons d'Inde au bout d'une heure environ, les lapins peuvent vivre plus longtemps, de deux à trois heures. La durée de la vie augmente ensuite avec l'âge, cependant l'influence de l'état fœtal se fait encore sentir chez les chiens jusqu'à trois mois environ, chez les lapins jusqu'à six semaines et même deux mois, chez les

cochons d'Inde jusqu'à six mois environ : et certaines espèces animales, telles que les chats et les chevaux, peuvent, même à l'état adulte, périr par asphyxie à la suite de la paralysie du larynx. Après la section des deux pneumogastriques, les chats succombent le plus souvent en moins d'une heure, chez les chevaux, la suffocation s'établit très-rapidement, au bout d'une demi-heure au moins, de six heures au plus. Comme M. Bérard l'a fait remarquer, chez ces animaux les lèvres de la glotte sont très-mobiles et poussées l'une vers l'autre, elles ne laissent presque pas de place pour le passage de l'air inspiré.

La section des récurrents en paralysant le larynx, peut exercer une action médiate sur la respiration. L'inspiration est en général plus laborieuse, elle s'établit par le concours d'un plus grand nombre de muscles qu'à l'état ordinaire et normal, surtout dans les premiers jours qui suivent l'opération; l'expiration est facilitée au contraire. Quant au nombre des respirations dans un temps donné, il paraît augmenter chez les chiens, diminuer au contraire assez généralement chez les lapins; chez ces derniers, par suite de l'étroitesse de la glotte, chaque inspiration a une durée plus longue, le temps d'arrêt, la pause tend à disparaître entre chaque respiration; nous devons dire que nos expériences nous ont donné des résultats assez variables sous ce rapport. Enfin la pénétration des corps étrangers dans les voies respiratoires occasionne, chez certaines espèces animales, une dyspnée passagère et même quelques symptômes transitoires de suffocation.

Nous sommes amenés à étudier maintenant un autre phénomène, plus important au point de vue qui nous occupe, et dépendant aussi de la paralysie de la glotte, l'entrée des substances étrangères, parcelles alimentaires, mucus buccal et pharyngien, etc. dans l'appareil respiratoire.

La glotte se ferme au second temps de la déglutition. Il ne faut

pas s'exagérer l'importance de cette occlusion ; les expériences de M. Longet ont démontré que le déplacement du larynx en haut et en avant, le mouvement en sens inverse de la base de la langue et l'exquise sensibilité du vestibule sus-glottique, constituaient les principaux moyens de protection à l'entrée des voies aériennes. La fermeture de la glotte est comme une dernière précaution prise par la nature : son intervention se fait sentir surtout d'une manière efficace dans ces cas exceptionnels où des particules solides, des gouttelettes liquides, déjà engagées dans la partie supérieure du larynx, tendent à s'introduire plus avant dans la trachée. Les recherches du physiologiste que nous venons de citer l'ont amené à cette conclusion remarquable, « que les mouvements de la glotte qui accompagnent la déglutition sont soumis à d'autres agents musculaires que ceux qui meuvent le même orifice dans la production des phénomènes vocaux et respiratoires, » en d'autres termes, ils ne cessent pas de se produire après la paralysie des muscles intrinsèques du larynx ; la contraction des muscles palato-pharyngiens et des constricteurs inférieurs surtout, peut rapprocher les lames divergentes du cartilage thyroïde et par suite les lèvres de la glotte au second temps de la déglutition. Cet acte se trouve subordonné du reste à l'intégrité des laryngés supérieurs et à la persistance de la sensibilité de la muqueuse sus-glottique.

Cette occlusion est-elle complète après la section des nerfs récurrents ? Elle paraît l'être chez les chiens : chez les lapins, les lèvres de la glotte se rapprochent mais ne s'appliquent pas immédiatement l'une contre l'autre pendant la déglutition. Dans l'espèce canine, selon la remarque de M. Longet, les muscles du pharynx sont plus imbriqués que chez l'homme ; outre les palato-pharyngiens et les constricteurs inférieurs du pharynx, les constricteurs moyens viennent encore s'insérer en partie au bord postérieur du cartilage thyroïde. De plus, les aliments solides

déglutis sont réduits en parcelles beaucoup plus ténues, beaucoup moins cohérentes chez les lapins que chez les chiens, particularité évidemment favorable à la pénétration des matières nutritives dans les voies respiratoires.

Nous aurons du reste l'occasion de revenir sur ce point dans le compte-rendu de nos expériences. Nous avons pu constater que, même chez les lapins, la section des récurrents, n'a pas pour effet constant le passage des corps étrangers dans le conduit aérien, cette complication se produit plus fréquemment sous l'influence de certaines circonstances; Schiff avait déjà appelé l'attention sur l'une d'entre elles. Une interruption soudaine de la déglutition se déclare quand l'animal est effrayé, la racine de la langue, le larynx et l'épiglotte sont subitement déplacés, une inspiration brusque survient et entraîne les corps étrangers à travers l'orifice respiratoire; aussi une suffocation passagère, plus ou moins grave, se manifeste dans ces circonstances. Cette observation est assez généralement exacte, mais nous attachons une plus grande importance sous ce rapport à la paralysie de l'œsophage. Dans nos premières expériences, nous n'avons pu constater à l'autopsie la pneumonie que détermine la présence de corps étrangers, dans la dernière, nous trouvâmes une violente inflammation du parenchyme pulmonaire et de nombreux débris d'aliments engagés dans les ramifications bronchiques. Nous croyons devoir attribuer au mode opératoire cette différence dans les résultats obtenus. En effet, nous pratiquions d'abord la section des récurrents à la hauteur des premiers anneaux de la trachée; dans le dernier cas (Exp. V) nous les avons coupés à la partie tout à fait inférieure de la région cervicale, de manière à paralyser le plus grand nombre de filets œsophagiens possible à la suite de l'opération. Dans ces conditions, l'accumulation des matières ingérées au commencement

de l'œsophage paralysé et devenu inerte, tend à rendre la déglutition plus difficile et à favoriser le passage des aliments à travers la glotte incomplètement fermée. La même remarque est applicable à *fortiori* à la section des pneumogastriques, qui paralyse le tube œsophagien en totalité [1].

Expériences.

I *et* II. 5 *Novembre* 1861. — *Deux cochons d'Inde, d'une même portée, âgés de cinq jours.*

1° à 3 h. 35′ de l'après-midi, section des deux pneumogastriques chez l'un d'entre eux qui paraissait plus vigoureux que l'autre. L'animal est très agité après l'opération, il se déplace fréquemment en exécutant de petits sauts brusques, et projette la totalité du corps en avant à chaque inspiration. Le nombre des respirations a notablement diminué, par contre, elles sont plus énergiques et plus laborieuses. Vers cinq heures, l'animal commence à perdre un peu d'écume sanguinolente par les narines, quelques minutes après, il s'affaisse, tombe sur le côté et s'éteint par asphyxie à 5 h. 20′.

2° Section des récurrents seuls chez le second à 3 h. 50′. L'animal est plus calme que le précédent, il ne présente pas cette agitation continuelle. L'oppression semble très notable, les respirations sont faibles et incomplètes. 45 minutes environ après l'opération, il tombe sur le côté et meurt à 5 heures moins cinq minutes.

Autopsies pratiquées immédiatement après la mort.

N° 2. Cochon d'Inde privé de ses récurrents.

Signes ordinaires de la mort par asphyxie.

A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons sont affaissés, le péricarde à nu dans le médiastin antérieur. Abstraction faite de quelques groupes assez rares de vésicules aérées formant une légère saillie à la surface pulmonaire, la plus grande partie du tissu du poumon, à partir

---

(1) Ce qui précède était écrit, quand nous avons reçu communication d'un Mémoire de M. Chauveau « *Sur le rôle du pneumogastrique dans la déglutition* » présenté à l'Académie des Sciences, dans sa séance du 24 mars 1862. Nous reproduisons plus loin les principales conclusions de ce travail, qui nous semble confirmer l'opinion que nous venons d'émettre sur la paralysie de l'œsophage.

de la racine, se présente à l'état suivant : la couleur est d'un rouge brunâtre à peu près uniforme, la surface unie, la consistance ferme, non élastique, le parenchyme ne crépite pas à la pression des doigts. A la coupe, couleur rouge-brun uniforme, sur laquelle se détache la teinte blanchâtre des bronches et des vaisseaux, surface de section lisse, unie, assez compacte, non crépitante, laissant suinter en petite quantité une sérosité sanguinolente non écumeuse ; les ramifications bronchiques contiennent un peu de liquide rosé, à peine aéré. Le tissu pulmonaire ainsi modifié descend au fond de l'eau ; distendu par l'insufflation, il reprend ses propriétés normales.

Les bords seulement des deux poumons sont assez uniformément aérés dans une étendue variable : en général, la transition s'établit brusquement, sur quelques points d'une manière graduelle, quelques lobules aérés ou imparfaitement atélectasiés se trouvant mêlés au tissu pulmonaire décrit plus haut.

Les deux feuillets de la plèvre sont lisses et n'ont pas perdu leur poli.

Rien de spécial dans la trachée.

Récurrents parfaitement coupés. — Pneumogastriques intacts.

N° 1. Cochon d'Inde privé des pneumogastriques.

Un peu de sérosité écumeuse dans la trachée et dans les bronches. Dans le quart de son étendue à peu près, à partir de la racine, le parenchyme pulmonaire est atélectasié et offre les caractères mentionnés plus haut. Le reste du tissu est aéré, quelques vésicules présentent même une légère dilatation emphysémateuse.

Signes ordinaires de la mort par asphyxie.

Pneumogastriques nettement coupés.

III. 4 *Octobre. — Lapin adulte, vigoureux.*

Libre dans le laboratoire et calme, 92 respirations, 210 pulsations ; fixé, 116 respirations, 228 pulsations (1).

Vers 4 heures du soir, résection des deux récurrents dans l'étendue d'un centimètre et demi, à la hauteur des premiers anneaux de la trachée, sans hémorrhagie notable.

---

(1) Nous comptons les respirations et les pulsations par minute, à moins d'indication contraire.

L'animal est très-agité immédiatement après l'opération. Le bruit de piaulement se prononce au larynx : il devient plus rude et se rapproche du bruit de scie, quand on excite l'animal; il est alors perceptible même à distance.

Dix minutes après, l'agitation a diminué; 96 respirations, 250 pulsations. La respiration, d'abdominale qu'elle était avant l'opération, a pris le type thoracique costo-inférieur, l'inspiration est plus haute, plus lente et plus difficile : l'expiration est courte et se fait assez facilement; il n'y a pas de pause. L'animal ouvre largement les naseaux et la bouche à chaque inspiration.

A 4 h. l'animal étant calme, 68 respirations.

Le lendemain 5, à 7 heures du matin, 66 respirations. La dyspnée persiste, à un moindre degré pourtant. L'animal ne change guère de position : il tend le cou et ouvre largement les naseaux à chaque inspiration; la respiration conserve le type thoracique. Le 6 Octobre et jours suivants, on observe que le lapin a des respirations plus fréquentes et plus précipitées immédiatement après ses repas.

Moyenne de 5 observations :

Lapin à jeun, 84 respirations. Après le repas, 128.

Chez un lapin absolument sain, n'ayant subi aucune opération, pris comme terme de comparaison, la différence entre le nombre des respirations à jeun et après le repas, n'est que 6 à 8 par minute.

Cette particularité nous semble avoir une certaine importance. Elle explique peut-être pourquoi certains auteurs ont trouvé parfois une augmentation du nombre des respirations chez les lapins, après la section des laryngés inférieurs.

Les jours suivants, même nombre de respirations à peu près (84 en moyenne). La dyspnée diminua graduellement et l'animal finit par présenter toutes les apparences de la santé; seulement, quand il était excité, le bruit caractéristique se reproduisait au larynx.

Il fut sacrifié le 5 Décembre, vers midi, par la section du bulbe rachidien.

Autopsie à 2 heures de l'après-midi.

Les poumons n'offrent pas de lésions bien prononcées. Légère congestion des lobes inférieurs(1): quelques groupes de vésicules

(1) Sans tenir compte de la différence d'attitude, nous décrirons, à l'exemple de la plupart des auteurs, les lésions observées, comme si la situation des parties était la même chez les animaux que chez l'homme.

emphysémateuses sur les bords, rares à la surface, l'emphysème est surtout prononcé à la partie supérieure du bord antérieur du second lobe droit. A la surface du poumon, quatre à cinq taches rougeâtres, peu étendues, de forme irrégulière, pour la plupart assez bien circonscrites, ne donnant pas de sensation spéciale au toucher, se trouvant au même niveau que le reste du parenchyme pulmonaire.

A la coupe, le tissu ne présente rien d'anormal, on trouve un peu de sérosité spumeuse dans les dernières ramifications bronchiques : pas de corps étrangers, pas de traces d'hépatisation.

Plèvre saine.

La trachée présente à sa partie cervicale une injection violacée entre les anneaux cartilagineux (1) : les divisions bronchiques sont normales, la muqueuse n'est pas congestionnée.

Les extrémités des récurrents ne se sont pas réunies : elles sont écartées de plus d'un centimètre. Pneumogastriques intacts.

IV. 18 *Octobre. — Lapin mâle, adulte, assez vigoureux.*

Il est agité à son entrée au laboratoire, 108 respirations, 250 pulsations environ : fixé sur la table d'opérations, même nombre de pulsations, les respirations tombent à 72.

A 5 heures 30′ du soir, résection du pneumogastrique gauche dans l'étendue d'un centimètre et demi : le nerf fut trouvé sensible. La respiration, d'abord un peu plus difficile, fut bientôt ramenée à son type normal; 72 respirations, 270 pulsations. Pas de différence dans les mouvements respiratoires des deux côtés de la poitrine.

La section du grand sympathique gauche, pratiquée pour d'autres expériences, donna les résultats connus.

Vers 6 heures, résection du récurrent droit dans l'étendue de plus d'un centimètre, à la hauteur des premiers anneaux de la trachée. Bruit caractéristique au larynx.

Animal agité : 76 respirations, 280 pulsations environ. Il ne paraît pas éprouver une grande gène respiratoire, le sang est rouge dans les

(1) Cette injection de la trachée ne nous semble pas, comme à certains auteurs, dénoter toujours la pénétration de corps étrangers ; elle peut se borner à la région cervicale et dépendre de l'imbibition sanguine, consécutive à la section des récurrents, pendant laquelle des veinules voisines du conduit aérien sont assez souvent lésées.

carotides : quelques râles humides à l'auscultation des deux côtés de de la poitrine.

20 minutes après la section des récurrents, le lapin étant calme, on compte, à deux reprises différentes, 60 respirations par minute.

L'animal se remit très-promptement des suites de l'opération ; pendant tout le temps qu'il fut en observation, il ne présenta aucun phénomène spécial.

Le 15 Décembre, le larynx fut mis à découvert, la membrane thyro-hyoïdienne ayant été divisée et l'épiglotte attirée en avant à l'aide d'un crochet. Le jeu des cordes vocales ne s'était pas rétabli.

L'animal est tué par la section du nœud vital et ouvert immédiatement après.

Autopsie.

Les bords du poumon gauche sont emphysémateux dans une étendue assez notable. Quelques ilôts d'emphysème à la surface du tissu pulmonaire.

Le poumon droit est le siége d'un emphysème plus prononcé, il est plus congestionné, surtout à sa partie inférieure. Dans le lobe supérieur et dans le second lobe surtout se détachent quelques groupes de vésicules atélectasiées irrégulièrement distribués, et un petit nombre de taches rougeâtres, très-superficielles, peu étendues : le tout disparaît par une insufflation modérée. A part ces légères altérations, le tissu pulmonaire est normal tant à la surface qu'à l'intérieur ; malgré un examen très-attentif, on ne parvient pas à constater la présence de corps étrangers ou de noyaux d'hépatisation.

La trachée présente une injection violette entre les anneaux cartilagineux surtout dans son tiers supérieur, distribuée par plaques sur quelques points, et diminuant ensuite graduellement pour disparaître un peu au-dessus de l'origine des bronches. Plèvre saine. OEsophage vide. Cœur normal, médiocrement distendu.

Les deux bouts du pneumogastrique réunis par une cicatrice fibreuse, dans laquelle l'examen microscopique ne permet pas de constater des fibres nerveuses de nouvelle formation : les extrémités du récurrent droit isolées.

V. 17 *Décembre. — Lapine de* 4 à 5 *mois.*

Libre : 116 respirations irrégulières, 250 pulsations, dans deux observations ; fixée sur la table à vivisections : 72 respirations 220 pulsations.

A 6 heures du soir, section des deux récurrents à la partie infé-

rieure de la région cervicale : on exerce une traction sur l'extrémité inférieure du nerf, de manière à le couper le plus bas possible, pour supprimer ainsi l'action d'un grand nombre de filets œsophagiens. Résection des deux laryngés inférieurs dans l'étendue de plus de deux centimètres.

Immédiatement après, le bruit de scie se prononce au larynx pendant l'inspiration ; bruit plus faible, de soupape soulevée, à l'expiration.

Respiration assez peu gênée : 72 respirations dans 3 observations, 192 pulsations, immédiatement après l'opération. 15 minutes après, 80 respirations, se succédant sans temps d'arrêt.

Le lendemain 18, à 3 heures de l'après midi, 88 respirations, inspiration accompagnée du bruit caractéristique perceptible à distance, augmentant et devenant plus rauque quand l'animal est troublé pendant ses repas.

Le nombre des respirations augmenta légèrement les jours suivants.

Le 25, 96 respirations, l'animal paraît malade et refuse de manger.

Le 27, 108 respirations, 250 pulsations à peu près : cette augmentation doit être attribuée au travail inflammatoire qui commence dans les poumons, comme la percussion et l'auscultation permettent de le constater.

Le 28, à onze heures du matin, 76 respirations très-pénibles, 216 pulsations : râles à grosses bulles des deux côtés de la poitrine. L'animal ouvre largement la bouche et les naseaux à chaque inspiration, il refuse toute nourriture.

Le 29, à 11 h. 15′, il paraît mourant, l'hématose s'opère avec une difficulté extrême, les muqueuses de la bouche et du nez ont une teinte d'un bleu pâle : la tête se relève, la bouche et les naseaux s'ouvrent largement à chaque inspiration. 70 respirations, 96 à 100 pulsations, faibles, irrégulières ; gros râles dans la trachée perceptibles à distance. A 11 h. 45′, le nombre des respirations était descendu à 28 ; à midi moins 5 minutes, on n'en comptait plus que 20 par minute.

L'animal meurt à midi : il avait vécu douze jours environ, depuis l'opération.

Autopsie à 4 heures du soir.

L'affaissement des poumons est à peu près nul à l'ouverture de la cage thoracique.

On peut évaluer au dixième tout au plus de la masse totale du parenchyme pulmonaire les parties présentant plus ou moins leurs propriétés normales. Elles sont irrégulièrement distribuées dans le lobe supérieur gauche et dans le lobe supérieur et le second lobe droit.

Deux altérations principales se partagent le reste du tissu pulmo-

naire. L'emphysème occupe le tiers externe et une partie de la surface postérieure du lobe supérieur droit, les deux tiers inférieurs du lobe inférieur et la partie inférieure du lobule accessoire du même côté; dans le poumon gauche, la moitié inférieure du second lobe. Cet emphysème est assez généralement vésiculaire; sur quelques points, les vésicules distendues se sont déchirées et à la suite de cette rupture, l'air a pénétré dans le tissu cellulaire intervésiculaire : la plèvre est soulevée à la suite de cette infiltration. Cette complication se fait remarquer à peu près uniformément partout, tant dans les lobes inférieurs que dans le lobe supérieur droit. Au milieu du tissu pulmonaire emphysémateux, en bas surtout, on observe des taches arrondies d'un rouge violacé, d'un volume variable, ne dépassant pas celui d'une forte tête d'épingle; celles qui ont le plus d'étendue ont un point central plus foncé, dur et résistant.

A part quelques parties atélectasiées assez rares sur les bords, le reste du tissu pulmonaire altéré est le siége d'un gonflement considérable. Il a un aspect granité : le fond, d'un rouge grisâtre, est parsemé de taches nombreuses, la plupart d'un jaune sale, quelques unes avec une teinte de gris, très-irrégulières, d'une étendue variable, les plus grandes étant manifestement formées par la réunion de plus petites d'abord disséminées : elles font une saillie plus ou moins prononcée, au dessus du niveau du parenchyme à teinte rougeâtre et rendent ainsi la surface du poumon très-inégale. La consistance de ce tissu est variable : quelques parties sont assez dures et fermes, la plupart sont moins résistantes, dépressibles et gardent l'impression du doigt, elles sont friables, s'écrasent facilement à la pression et se déchirent sans difficulté; quelques lobules cependant opposent une certaine résistance.

L'intérieur du poumon présente aussi une surface marbrée de jaune et de rouge, parsemée assez généralement de granulations peu distinctes; dans quelques endroits, elle est à peu près lisse : la déchirure en est très inégale. Les parties granulées laissent écouler à la pression une sanie grisâtre très-peu abondante, les parties lisses un liquide d'un jaune sale. Une petite quantité de sang épaissi sort des vaisseaux divisés; par contre, un pus très-épais mélangé de débris alimentaires verdâtres remplit les conduits aériens. Des fragments de tissus végétaux d'une teinte verdâtre sont engagés dans la plupart des ramifications bronchiques, d'autant plus avant que leur volume est moindre; ils sont entourés le plus souvent d'un infarctus hémoptoïque.

A l'intérieur du poumon, dans le second lobe surtout, se trouvent un petit nombre d'abcès à cavité irrégulière, sans membrane spéciale délimitante, entourés d'une couche de tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise, et renfermant un pus crémeux, melangé à des débris végétaux : ils se trouvent surtout dans le second lobe droit.

Le tissu pulmonaire ainsi modifié est en rapport par des prolongements irréguliers avec la partie du poumon affectée d'emphysème, la ligne de démarcation est en général très-nette. A la coupe, les parties emphysémateuses présentent quelques taches foncées, comme celles que nous avons signalées à leur surface, mais en petit nombre : les divisions bronchiques qui traversent le parenchyme distendu sont remplies d'un liquide purulent, amené évidemment par voie mécanique.

Les parties hépatisées présentent l'aspect suivant au microscope. Les vésicules pulmonaires ont assez bien conservé leur forme normale, quelques unes apparaissent comme déprimées par une exsudation parenchymateuse interstitielle : leurs parois sont distinctes, les trabécules élastiques ne paraissent guère avoir éprouvé de changements. Elles sont remplies d'agrégats de globules purulents, réunis par une masse amorphe, fibrineuse, plus ou moins abondante, dont la quantité fait varier la consistance du tissu ; cette gangue fibrineuse semble parsemée de petites granulations graisseuses. Les cellules du pus se présentent avec leurs caractères habituels ; on trouve parfois encore au milieu d'elles les cellules mères, plus ou moins volumineuses, contenant de trois à six globules purulents ; dans quelques endroits, la substance intermédiaire qui réunissait les globules purulents a disparu, et les cellules purulentes apparaissent en nombre beaucoup plus considérable (infiltration purulente). Les cellules de l'épithélium des vésicules ont notablement augmenté de volume ; leur noyau s'est agrandi.

Les débris végétaux engagés dans les ramifications tronchiques sont entourés le plus souvent par une grande quantité de cellules purulentes réunies par une matière intercellulaire plus ou moins liquide ; au milieu de ces globules purulents, flottent des spiricules de trachées végétales, quelques rares cellules épithéliales et des fragments de trabécules élastiques : leur présence permet de supposer une destruction partielle du parenchyme. On constate de plus, avec plus ou moins de netteté d'après les progrès du travail pathologique, des globules sanguins déformés autour des fragments alimentaires.

La plèvre, le feuillet viscéral surtout, a perdu son poli : on remarque quelques fausses membranes, minces, peu étendues et assez peu adhé-

rentes à la surface du poumon gauche et sur la plèvre diaphragmatique du même côté. Liquide légèrement trouble dans les deux cavités pleurales, plus abondant à gauche qu'à droite.

La muqueuse des divisions bronchiques est ramollie et injectée.

La trachée est fortement injectée entre les cerceaux cartilagineux : elle renferme un liquide d'un jaune verdâtre mélangé à des débris végétaux, peu abondant à la région cervicale, augmentant en quantité dans la partie thoracique; l'examen au microscope y fait constater la présence de nombreuses cellules purulentes et de globules sanguins déformés. La muqueuse laryngienne est le siége d'une injection violette, très notable.

Le cœur droit est gonflé et rempli d'un sang noir et épais, le cœur gauche ne contient qu'une petite quantité de sang.

L'œsophage est distendu par des aliments, *à la région cervicale ;* il est à peu près vide dans sa portion thoracique.

Récurrents coupés et non réunis. Pneumogastriques absolument intacts.

RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Dans les deux premières expériences, le rétrécissement de la glotte, en rendant l'inspiration plus difficile, a déterminé graduellement l'affaissement des vésicules pulmonaires. La description que nous avons donnée de cette variété d'atélectasie la rapproche sensiblement de celle observée chez les enfants à la mamelle. Elle était moins étendue à l'autopsie du cochon d'Inde désigné sous le N° 1 qu'à celle du cochon d'Inde privé de ses récurrents : il faut en rechercher la cause dans la différence du type des respirations, énergiques quoique rares dans le premier cas, faibles et incomplètes dans le second. Les altérations observées dans les expériences III et IV se réduisent à l'emphysème, à une congestion légère et à quelques vésicules affaissées. Enfin, l'expérience V nous offre un très bel exemple de pneumonie à ses divers stades, et d'emphysème étendu, produit par la grande diminution de la surface respiratoire.

Nous avons choisi exclusivement les lapins pour sujets de nos expériences. Chez les chiens en effet, la paralysie des laryngés inférieurs n'occasionne point de pneumonie en raison de la particularité physiologique citée plus haut, l'occlusion de la glotte par la contraction des muscles pharyngiens s'opère encore d'une manière assez complète pour prévenir l'entrée des aliments dans les voies respiratoires. De plus, les expériences de M. Chauveau viennent de démontrer que les nerfs centrifuges et centripètes de l'œsophage sont tous fournis par le pharyngien et le laryngé externe.

M. Schiff pratiqua la section des récurrents sur quatre chiens plus ou moins âgés et les tua au bout de trois semaines : leurs poumons étaient absolument à l'état normal. Il en observa un autre pendant plusieurs semaines après la même opération, lui donna souvent des vomitifs ; il ne constata aucun symptôme se rapportant à la pénétration des substances étrangères dans le conduit aérien et ne trouva aucun changement dans le parenchyme pulmonaire. Les internes de l'hôpital Beaujon, importunés par les aboiements d'un chien du voisinage, lui coupèrent les deux récurrents; au bout de deux ans l'animal présentait toutes les apparences de la santé. Des motifs analogues nous ont fait pratiquer la même opération sur un chien jeune, soumis à d'autres expériences : (26 Mars 1862 : avant la section, 28 respirations, 116 pulsations : après la section, 44 respirations, 150 pulsations). L'animal a été malade pendant quelques jours, mais au moment où nous écrivons (9 Avril) il paraît complètement remis des suites de l'opération par rapport à son état général [1].

---

(1) Ce chien, dont l'état de santé habituel paraissait très-satisfaisant, est mort par accident le 26 Mai, probablement pour avoir mangé les débris d'un cochon d'Inde, empoisonné par une forte dose de sulfate de strychnine. La voix n'avait pas reparu depuis l'opération.

L'autopsie ne put être faite que le lendemain 27, vers midi ; l'animal avait été tout le temps couché sur le côté droit. La congestion cadavérique était très prononcée de ce côté, le poumon gauche était le siège d'une légère hyperémie : un peu

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE

DE LA

PARALYSIE DES BRANCHES PULMONAIRES, CARDIAQUES ET OESOPHAGIENNES DU NERF PNEUMOGASTRIQUE.

La section des pneumogastriques prive la trachée de la sensibilité et de la motilité (1). Ces effets ne sont pas d'une bien grande importance : le premier favorise la pénétration des substances étrangères dans les voies aériennes ; du moment que leur contact n'est plus perçu, elles ne sauraient provoquer les mouvements de toux nécessaires à leur expulsion. Les suites de la perte de la motilité peuvent être négligées ; les fibres musculaires lisses n'occupent que la partie postérieure et membraneuse de la trachée, en se prolongeant très-peu sur les extrémités des anneaux cartilagineux ; elles ne sauraient donc produire par leur contraction une diminution bien notable du calibre du tuyau aérien, les cerceaux de la trachée ne tarderaient pas y mettre obstacle.

Ces considérations sont applicables aux bronches et aux grosses ramifications bronchiques. Mais nous devons examiner à part l'état des divisions bronchiques d'un moindre volume après la

d'écume dans les conduits aériens. Emphysème assez prononcé au sommet des deux poumons et le long du bord antérieur droit : pas de traces d'inflammation ou de pénétration de corps étrangers : une insufflation modérée distend les deux poumons en totalité.

Trachée et bronches saines, muqueuse non injectée.

Les récurrents, excisés dans l'étendue de près de deux centimètres, s'étaient cependant réunis par une cicatrice fibreuse ; dans celle du côté gauche, quelques fibres nerveuses apparaissaient sous le microscope.

(1) Les récurrents fournissent des rameaux à la trachée, cependant nous avons préféré ne pas scinder les considérations d'ensemble qui vont suivre.

section de la paire vague. La sensibilité que les phénomènes pathologiques permettent de leur attribuer doit être assez obtuse, probablement que dans l'arbre aérien, elle diminue graduellement du larynx aux vésicules pulmonaires; quoi qu'il en soit, sous ce rapport il n'y a pas de différence à établir, la suppression de la sensibilité produit les mêmes effets que ceux décrits plus haut. Mais la perte de la contractilité entraîne des conséquences plus graves. Les cartilages des bronches diminuent graduellement de volume, elles constituent des lamelles de plus en plus petites, réparties sur tout le pourtour des canaux aériens et finissent par disparaître dans les dernières ramifications bronchiques; comme leurs parois sont exclusivement membraneuses, rien ne s'oppose donc à leur rétrécissement sous l'influence de la contraction de la couche musculaire qui les entoure. De l'aveu de tous les auteurs, ces fibres contractiles existent jusqu'aux lobules pulmonaires; d'après MM. Moleschott, Ludwig et Longet, elles entreraient dans la composition des vésicules pulmonaires elles-mêmes.

La contractilité de ces fibres dépend-elle du pneumogastrique? cette question peut être considérée comme résolue dans le sens de l'affirmative, après les expériences de Longet et celles plus récentes de Knaut (1), malgré les doutes de Donders et les résultats négatifs des recherches de Wintrich. A l'état normal, quand ces fibres se contractent, elles diminuent évidemment le calibre des divisions bronchiques, et par l'intermédiaire du tissu conjonctif qui unit intimement toutes les parties du poumon, elles amoindrissent le volume de cet organe, en exerçant une espèce de traction uniforme sur les parties environnantes. Du reste, le rôle des muscles de Reisseisen dans le mécanisme de la respiration est assez imparfaitement connu. On peut dire d'une

(1) *De vitali, quæ dicitur, pulmonum contractilitate, nervis vagis irritatis.* Diss. inaug. Dorpati, 1859.

manière générale que leur contraction doit tendre à faciliter l'expiration : d'après quelques auteurs, se fondant sur des considérations théoriques, elle favoriserait la diffusion des gaz à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, en outre, de concert avec le mouvement ciliaire et la force expiratrice elle aide positivement à l'expulsion des matières sécrétées dans les voies respiratoires : autant d'effets qui ne s'observent plus après la section des pneumogastriques. Ce n'est pas que nous croyions qu'à la suite de la paralysie des bronches, la rétention de la sécrétion muqueuse *normale*, puisse faire périr l'animal par asphyxie : la quantité de mucosité produite n'est pas assez considérable, mais il se forme après l'opération un épanchement séreux dans les voies aériennes, épanchement dont l'évacuation ne pourra plus s'opérer. En résumé, à la suite de la paralysie des muscles bronchiques, les dernières ramifications des voies aériennes, en perdant leur activité propre, se trouveront immobilisées à l'état de dilatation.

Nous avons examiné jusqu'ici d'une manière isolée les effets, locaux pour ainsi dire, de la section de la paire vague sur les diverses parties constituantes de l'appareil respiratoire. Nous passons maintenant à un sujet plus important, l'étude des troubles de la fonction respiratoire.

Après la section des pneumogastriques, les animaux semblent en proie à une grande anxiété, ils éprouvent au plus haut degré cette sensation particulière que les Allemands ont désignée du nom significatif de *lufthunger*. Il est difficile de comprendre, en assistant aux suites de cette opération, comment certains auteurs ont pu soutenir que ce besoin était aboli et que la respiration continuait seulement par un effet de l'habitude. Assez souvent, des symptômes passagers d'asphyxie se manifestent, avec plus de gravité quand l'animal est en digestion : le système veineux se congestionne, les jugulaires se gonflent dans la plaie du cou, la

moindre hémorrhagie veineuse devient difficile à arrêter, les muqueuses de la bouche et du nez prennent une teinte bleuâtre, le sang a une couleur noirâtre dans les carotides. Immédiatement après l'opération, les animaux se livrent parfois à des mouvements violents et désordonnés; fixés encore sur la table à vivisections, ils projettent la tête de tous côtés, soulèvent le tronc avec force et exécutent une suite de respirations très-rapides et comme convulsives. Mais dans la plupart des cas, ils ne sont pas en proie à une aussi grande agitation : redevenus libres, ils ne quittent guère l'endroit où on les a déposés; immobiles et comme étrangers à toute impression extérieure, ils semblent concentrer toute leur activité musculaire dans l'acte de la respiration. Elle se fait péniblement : le cou se tend, la tête reste élevée ou bien se relève brusquement à chaque inspiration, les naseaux et la bouche s'ouvrent largement, l'ensemble des muscles inspirateurs entre en action, quelquefois un tremblement convulsif occupe une grande partie du système musculaire de l'animal; il se manifestait dans deux de nos expériences jusque dans les muscles de la cuisse, durait pendant tout le temps de l'inspiration et cessait au moment ou l'expiration s'opérait par un relâchement brusque des forces inspiratrices, pour recommencer au début d'une respiration nouvelle.

Au bout d'un temps variable, les symptômes les plus inquiétants perdent de leur intensité, chez les chiens surtout : la respiration quoique très-lente, semble moins gênée, l'animal se couche et paraît se remettre des suites de l'opération, jusqu'à ce que les changements anatomiques qu'éprouvent les poumons développent de nouveau la dyspnée et l'augmentent graduellement jusqu'à la mort.

Dans certains cas, cette terminaison fatale se déclare presque subitement et s'accompagne de mouvements convulsifs et comme tétaniques, d'autres fois les animaux épuisés succombent après

une longue agonie. L'opération est constamment mortelle : on ne cite que deux ou trois exceptions. A l'état adulte, les lapins survivent d'un à deux jours, les chiens de 4 à 5 jours, ils vont quelquefois jusqu'au 12e jour et par exception, jusqu'à la fin du premier mois (Sédillot) ou même jusqu'à 7 semaines (Löwinsohn) (1).

Un des effets les plus remarquables de la section de la dixième paire, c'est la diminution du nombre des respirations. On peut établir ce fait en règle générale : dans des cas tout à fait exceptionnels et que nous n'avons pas rencontrés, des auteurs n'ont pas trouvé de modification notable sous ce rapport pendant la période consécutive à la paralysie des pneumogastriques. Le ralentissement des mouvements respiratoires varie dans une même espèce, d'après l'âge et la force du sujet et le temps écoulé depuis l'opération : nous avons dû renoncer à proposer une moyenne tirée d'un grand nombre d'observations, ces diverses données n'étant pas toujours fournies par les expérimentateurs. On peut dire d'une manière approximative, que le chiffre des respirations diminue de moitié.

Le nombre des respirations paraît être en raison inverse de la dyspnée ; le rapport direct, qui se vérifie si souvent à l'état pathologique, se trouve donc détruit. Presque toujours, une grande diminution constitue une des suites immédiates de l'opération : dans quelques cas, elle est très-peu sensible ; l'animal exécute une suite de mouvements respiratoires très accélérés, quand il est encore attaché à la table d'opérations ; la respiration ne se ralentit que lorsqu'il est mis en liberté. Elle devient ensuite graduellement plus fréquente et tend à un maximum, n'égalant jamais pourtant le chiffre de respirations observé dans un même temps avant l'expérience. Ce maximum survient assez rapidement pour les

---

(1) *Experimenta de nervi vagi in respirationem vi et effectu.* (Thèse de Dorpat, 1858.)

vieux animaux, il se fait attendre plus longtemps chez les adultes et plus encore chez les sujets jeunes. Le nombre des respirations diminue ensuite de nouveau jusqu'à la mort, et chez les lapins, dans la dernière heure, il baisse d'une manière très rapide.

En étudiant de plus près ce phénomène, on ne tarde pas à se convaincre qu'il y a ici deux circonstances à distinguer. Et d'abord, la pause est rendue plus longue, l'intervalle entre chaque respiration est augmenté, comme si les nerfs qui après la section du pneumogastrique tiennent encore sous leur dépendance l'acte réflexe de la respiration répondaient avec plus de lenteur et de difficulté à l'impression de l'agent excitateur. Les chiens surtout présentent ce phénomène à un degré remarquable.

De plus, l'état du larynx exerce une influence sur la durée de l'inspiration; comme il est rétréci, il oppose un obstacle au passage de l'air attiré dans la poitrine. La trachéotomie en supprimant cette cause aura donc pour résultat d'augmenter le nombre des respirations, chacune d'elle demandant moins de temps pour s'accomplir. On peut du reste instituer la contre-épreuve et annihiler les effets de la trachéotomie, en provoquant un rétrécissement artificiel de la trachée.

L'inspiration est plus lente, plus énergique et plus profonde; un plus grand nombre de muscles y prennent part et ceux qui s'y trouvaient déjà employés augmentent leur action, comme si l'excitation avait dû gagner en énergie pour impressionner d'autres nerfs que la paire vague. Chez les lapins par exemple, la respiration à l'état ordinaire est presque exclusivement abdominale, elle devient après l'opération très manifestement thoracique, en grande partie costo-inférieure. Chez les chiens, la paroi abdominale se soulève et les côtés exécutent lentement leur mouvement ascensionnel, chez eux surtout on peut voir combien les mouvements respiratoires ont gagné en amplitude. L'expiration au contraire est

courte et brusque : elle n'est pas constituée pourtant par un simple affaissement, mais déterminée en partie par la contraction des muscles abdominaux; elle s'accompagne assez souvent chez le chien d'un bruit plaintif ressemblant à un soupir.

La trachéotomie a des effets divers d'après l'âge. Elle exerce la plus grande influence sur les très jeunes animaux, en prévenant l'asphyxie rapide, consécutive à la paralysie du larynx; en dehors de l'état fœtal, elle rend, nous l'avons vu plus haut, les respirations plus fréquentes. Enfin, chez les jeunes animaux soumis à cette opération, le maximum du nombre des respirations suit presque immédiatement la section des pneumogastriques pour diminuer ensuite d'une manière graduelle et presque constante jusqu'à la mort. Les effets de la trachéotomie sont beaucoup moins prononcés chez les individus adultes.

Après la section du conduit aérien et même après l'introduction d'une canule et l'occlusion hermétique du larynx, l'activité respiratoire des muscles de la face continue à s'exercer, bien que désormais inutile.

La trachéotomie nous a semblé généralement prolonger la durée de la vie chez les lapins mis en expérience.

Nous avons dit plus haut que les inspirations sont plus larges, plus amples à la suite de la paralysie de la dixième paire, qu'elles déterminent une dilatation du thorax plus grande qu'à l'état normal. La quantité d'air introduite dans les poumons par ces inspirations énergiques sera donc augmentée : nous appelons l'attention sur ce résultat, mentionné pour la première fois par M. Cl. Bernard et confirmé par nos expériences. En adaptant à la trachée de l'animal un tube qui se rend sous une éprouvette graduée, on peut mesurer au moyen de cette espèce de spiromètre, d'une manière absolue ou seulement proportionnelle, le volume d'air appelé dans le thorax à chaque inspiration après la section

des pneumogastriques. La différence est souvent très-notable, elle peut s'élever au double et au-delà. Cette augmentation de la quantité d'air inspiré ne suit pas toujours immédiatement l'opération, chez les lapins du moins; elle devient surtout manifeste après un certain temps, quand les respirations sont devenues plus rares, et la dyspnée est plus intense (Exp. VIII). Nous nous proposons du reste de revenir dans la partie expérimentale de ce travail sur les diverses considérations que nous venons de présenter.

La question du chimisme de la respiration, de l'influence de la paralysie des nerfs vagues sur l'absorption et l'exhalation pulmonaires a été traitée d'une manière remarquable par M. Valentin (1). Nous ne pouvons que renvoyer à son ouvrage, en nous bornant à citer ici ses conclusions les plus importantes; il a opéré sur des lapins.

La valeur correspondante de l'animal sain étant prise pour unité, on aura :

		APRÈS LA SECTION DES DEUX PNEUMOGASTRIQUES.	
		AVEC UNE FISTULE TRACHÉALE.	SANS FISTULE TRACHÉALE.
Moyenne des respirations.		0,57	0,29
Rapport en volume de l'acide carbonique exhalé supposé = 1 à l'oxygène absorbé		1,42	1,33
Rapport en poids		1,43	1,35
Rapport en poids de l'oxygène absorbé supposé = 1 à l'excédant d'azote (et pertes).		3,83	3,89
Quantité absolue exprimée en grammes pour un kilogramme d'animal et une heure.	d'acide carbonique exhalé.	0.95	0,83
	d'oxygène absorbé.	1,39	1,26
	de l'excédant d'azote et pertes.	5,12	3,93
	de vapeur d'eau expirée.	—	2.31
Quantité en grammes rapportée à un kilogramme d'animal et à une expiration.	d'acide carbonique exhalé.	1,66	2,99
	d'oxygène absorbé.	2,46	4,04
	de l'excédant d'azote et pertes.	7,85	12,16
	de vapeur d'eau expirée.	—	8,28
Chaleur animale moyenne.		0,99	0,94

(1) *Der Einflüsse der Vaguslähmung auf die Lungen und die Hautausdünstung.* Frankfurt à M. 1857.

Dans l'étude de la question qui nous occupe, les physiologistes ont insisté principalement sur les troubles de la respiration, sans accorder une grande importance aux changements que la section du pneumogastrique imprime à l'activité du cœur et par suite à la tension artérielle et à la petite circulation. Nous croyons devoir procéder autrement, et sans entrer dans des discussions théoriques étrangères à notre sujet, nous décrirons avec quelques détails parmi les phénomènes observés, ceux qui peuvent concourir au développement des altérations pulmonaires.

Dans la très-grande majorité des cas, la section des pneumogastriques augmente le nombre des pulsations du cœur. Elle provoqua parfois l'effet inverse, dans les expériences de Ludwig et d'Hoffa (1), dans d'autres elles ne modifia pas le chiffre des pulsations cardiaques. Cette augmentation se déclare le plus souvent immédiatement après l'opération : elle peut devenir plus notable quelques heures après et diminuer ensuite d'une manière lente et graduelle jusqu'à la mort, sans représenter jamais le nombre de battements constaté avant la paralysie de la dixième paire.

Voilà donc un premier résultat d'acquis : la liaison étroite existant entre le nombre des respirations et le nombre des pulsations a cessé d'exister, elles n'augmentent, ne diminuent plus ensemble ; la section des nerfs vagues a détruit le rapport dont la constance se vérifie d'une manière si générale, aussi bien à l'état pathologique qu'à l'état physiologique.

---

(1) Einige neue Versuche über Herzbewegung (*Zeitschrift für rationnelle Medicin de Henle et Pfeufer.* T. IX, 1850.)

Les battements du cœur ont-ils en même temps gagné en énergie? Il y a ici une distinction à établir dont M. Cl. Bernard a le premier fait comprendre l'importance. Indépendamment de l'influence de la respiration, il y a dans l'élévation de la colonne mercurielle de l'hémodynamomètre deux éléments à séparer : l'un continu et fixe, dû à l'élasticité et à la résistance des parois artérielles, par conséquent à une cause presque exclusivement mécanique; l'autre intermittent, mobile, s'ajoutant au premier et dû à une cause physiologique, la contraction du cœur. Après la section des pneumogastriques, la tension augmente dans le système artériel : beaucoup d'expérimentateurs en avaient conclu à une plus grande énergie de l'impulsion cardiaque (1), mais en examinant les oscillations de la colonne mercurielle, produites par les pulsations du cœur, on peut se convaincre que tout en augmentant en nombre, elles ont diminué en étendue, c'est donc en réalité avec une force moindre que l'organe central de la circulation vient imprimer un mouvement intermittent à la colonne de mercure déjà soulevée par la pression artérielle. Nous avons reconnu dans nos expériences l'exactitude de ces faits, nous ferons seulement remarquer que l'on ne saurait conclure absolument de la diminution d'amplitude des oscillations à une diminution dans le même rapport de l'énergie des pulsations cardiaques; car, comme M. Marey l'a démontré à l'aide du sphygmographe, l'amplitude des oscillations est en raison inverse de la tension artérielle. Quand celle-ci augmente, le premier facteur se trouvera diminué d'autant; le changement observé ne pourra donc être attribué en totalité à une moindre énergie des battements du cœur. Nous

(1) Nous citerons ici un extrait de la thèse de Fowelin : *De causâ mortis post nervos vagos dissectos instantis.* Dorpat. 1851. « Observavimus hydrargyri columnam ante operationem usque ad 5, 2-5, 6″ par. extolli, post operationem vero ad 7, 4-8, 5 poll. par. surgere. Itaque.... simul cûm adauctâ pulsuum frequentiâ etiam cordis energiam mirum in modum increvisse videbamus. »

donnons plus bas la relation d'un fait assez intéressant dans lequel, à tension égale, l'amplitude des oscillations avait notablement baissé après l'opération (voir Exp. XIV).

La pression s'accroît le plus souvent au moment même de la section : quelque temps après, une à deux heures environ, elle a atteint son maximum ; elle diminue ensuite, revient lentement à l'état normal et finit par devenir plus faible ; cet abaissement est d'autant plus prompt que la mort survient avec plus de rapidité. Ces données ont été établies par des expériences sur les artères de la circulation générale, elles sont applicables aussi à la petite circulation, si l'on tient compte de la différence de tension existant normalement entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Il nous reste à examiner des faits d'un autre ordre, susceptibles eux aussi de favoriser le développement des lésions dont l'étude fait l'objet de ce travail. La section des pneumogastriques détermine quelquefois pendant la vie la production de caillots dans les cavités de cœur, dans le ventricule droit surtout, et dans l'artère pulmonaire. Comme nos expériences ne nous ont pas fourni des données bien concluantes pour la solution de cette question assez controversée, nous croyons devoir entrer ici dans quelques détails historiques. Willis, Baglivi et Emmert avaient déjà signalé la présence de caillots blancs, solides, dans l'organe central de la circulation, mais ce fut surtout le travail de Mayer qui attira l'attention sur ce sujet [1]. L'auteur que nous citons arrive à conclure « que les caillots sont la principale cause de la mort après la section de la paire vague, » et pour justifier cette proposition, il se base sur

(1) Nouvelles recherches sur les résultats de la ligature du nerf pneumogastrique et en particulier sur la cause de la mort qui succède à cette opération. (*Journal complémentaire du dictionnaire des sciences médicales.* T. XXVI, 102e cahier, Décembre 1826.)

six expériences; tout en ayant soin d'ajouter « qu'il ne choisit que celles qui lui ont le mieux réussi. » De ces six expériences, la première sur un âne et la seconde sur un chien sont les plus probantes, les autres le sont beaucoup moins, et il est difficile de comprendre pourquoi Mayer cite l'expérience sixième, dans laquelle l'autopsie, pratiquée cette fois immédiatement après la mort, ne révéla dans les deux oreillettes que la présence d'un sang fluide. Il attendait la mort des animaux avant de commencer l'examen de l'appareil circulatoire et dans le détail de ses expériences, il néglige le plus souvent d'indiquer l'intervalle de temps écoulé entre la mort et l'autopsie. La théorie qu'il propose est aussi défectueuse que ses procédés d'expérimentation : il attribue très gratuitement au pneumogastrique la propriété d'entretenir la fluidité du sang, « c'est, dit-il, un produit de l'influence vitale de la force nerveuse sur ce liquide. » Mais de l'aveu de l'auteur lui-même, « il fallait d'autres expériences pour mettre cette théorie à l'abri du doute. »

On le voit, la question était loin d'être résolue, elle était à peine indiquée. Elle fut reprise par M. Longet qui n'attendit pas la mort des animaux, mais les sacrifia à des époques différentes, pour procéder à un examen immédiat de l'état du sang dans les poumons et dans le cœur. Au bout de vingt-quatre heures, quand il n'y avait ni engoûment pulmonaire ni emphysème, le sang avait gardé sa fluidité; mais les jours suivants, il présentait des caillots dans les ventricules, les oreillettes et les gros vaisseaux qui en partent, caillots d'autant plus développés que le terme fatal approchait davantage, que les lésions pulmonaires étaient portées à un plus haut degré.

M. Schiff de son côté, en expérimentant sur des chiens dans des conditions convenables, a parfaitement constaté l'existence de ces caillots dans les vaisseaux pulmonaires; chez les lapins, il ne les

a observés qu'exceptionnellement. M. Nasse au contraire et d'autres physiologistes avec lui n'ont pas trouvé le sang coagulé dans les cavités du cœur à l'autopsie pratiquée immédiatement après la mort de l'animal. Les expériences que nous avons instituées nous font pencher plutôt du côté de l'opinion de Schiff et de Longet. (Exp. XV, XIV, XIII).

Avant d'abandonner l'étude des troubles circulatoires, nous devons mentionner les effets immédiats produits sur les vaisseaux pulmonaires par la paralysie du pneumogastrique. D'après M. Schiff, ce cordon nerveux renfermerait toujours une grande partie des nerfs vaso-moteurs du poumon, la dilatation des vaisseaux sera donc une conséquence immédiate et nécessaire de la section de la paire vague. M. Schiff promet de fournir plus tard des preuves à l'appui de son assertion (1), il nous met donc dans l'impossibilité de la discuter. Nous n'avons trouvé dans ses publications qu'un seul fait qui tendrait à la confirmer : quand on *tétanise* la dixième paire par des courants induits rapidement interrompus, chez de jeunes chiens très peu de temps après la section des pneumogastriques, on voit pâlir la teinte des poumons, en prenant la précaution de lier les gros vaisseaux qui partent du cœur, immédiatement après l'ouverture de la cage thoracique.

Nous passerons rapidement sur les effets de la paralysie de l'œsophage, nous avons déjà traité en partie ce sujet en examinant les conditions qui favorisent la pénétration des corps étrangers dans les voix aériennes à travers la glotte paralysée. M. Chauveau a dernièrement fait ressortir les différences remarquables observées sous ce rapport entre les deux espèces animales que nous avons prises surtout pour sujets de nos expériences, les

---

(1) *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Tome 1er.

chiens et les lapins. Chez les lapins, les nerfs centripètes et centrifuges de la portion trachéale de l'œsophage sont tous fournis par les récurrents, la section du pneumogastrique paralysera donc complètement cette portion du tube digestif. Chez les chiens au contraire, les mêmes nerfs émanent du pharyngien et du laryngé externe, les mouvements de la portion trachéale du tube œsophagien gardent par conséquent leur énergie et leur régularité premières après la même opération.

La distension de la partie cervicale de l'œsophage par des matières alimentaires peut produire chez les lapins une compression de la trachée et concourir ainsi à rendre la dyspnée plus notable.

A la suite de la paralysie de la dixième paire, s'observent quelquefois des vomissements très fatigants et très pénibles, pendant lesquels la glotte se trouve encore moins protégée qu'au moment de la déglutition.

Expériences.

VI. 17 *Octobre.* — *Lapin femelle, très-vigoureux, adulte.*

L'animal étant calme présentait 80 respirations; amené au laboratoire, il se montra très-agité, les respirations très-précipitées s'élevaient à 180; 240 pulsations environ.

Il est fixé sur la table à vivisections : 108 respirations, 220 pulsations.

On découvre à droite et à gauche de la trachée les deux carotides et les deux nerfs pneumogastriques.

Le cardiomètre de M. Cl. Bernard appliqué à la carotide gauche indique une pression variant entre 97 et 100 millimètres maximum, et 94 millimètres minimum.

Vers 4 h. 30′ du soir, section du pneumogastrique gauche et excision d'un centimètre du nerf qui fut trouvé sensible. Un effort de l'aminal fit monter le mercure à 105 millimètres.

Immédiatement après, même opération pratiquée sur le pneumogastrique droit. L'instrument indique presque aussitôt une pression de 110 millimètres, et pendant un mouvement très-violent de l'animal, le mercure monte a 140 pour retomber définitivement à 110. Les oscillations qui avant la paralysie de la paire vague avaient de 3 à 5 millimètres d'étendue, devinrent très-peu marquées.

La canule dont le diamètre était très-petit, en rapport avec celui de la carotide, ne tarda pas à s'obstruer ; on cessa l'expérience.

En retirant la canule de la carotide, on provoqua à dessein une hémorrhagie assez abondante, de 25 à 30 grammes environ, dans le but d'étudier l'influence d'une pression artérielle diminuée sur le développement des lésions pulmonaires.

Le changement dans le nombre des pulsations et des respirations ne se déclara pas immédiatement; dix minutes environ après la double section, 80 respirations, 190 pulsations.

20 minutes après l'opération, se manifestèrent les effets de la paralysie des pneumogastriques : 48 respirations, 270 pulsations environ faibles et peu distinctes ; le sang est noir dans les carotides, la respiration semble très-gênée.

On pratique la trachéotomie : le nombre des respirations augmente immédiatement et s'élève à 80, le nombre des pulsations n'a pas notablement changé ; le sang devient rouge dans les carotides, les mouvements respiratoires des muscles de la face continuent à s'exécuter comme avant la division du conduit aérien. On comprime alors le bout inférieur de la trachée de manière à la réduire au tiers de son diamètre normal : 56 respirations seulement.

Un tampon d'ouate est introduit dans le bout supérieur, et assujetti au moyen d'une ligature ; la canule de Traube est placée dans le bout inférieur, fixée par deux cordons à la partie supérieure du cou de l'animal et disposée de manière à empêcher l'entrée de la sécrétion purulente de la plaie dans les voies aériennes ou l'introduction d'autres substances étrangères. La peau divisée est réunie à la partie inférieure par deux points de sature.

64 respirations, 280 pulsations environ après l'introduction de la canule; la respiration paraît se faire avec facilité, l'animal se tient immobile.

Le même jour, vers 8 heures du soir, 60 respirations; les pulsations sont à peu près en même nombre, faibles et très-précipitées.

Le lendemain 18, à 7 heures du matin, un changement notable s'est

opéré chez l'animal. La respiration est pénible, les inspirations sont profondes, costo-inférieures, les naseaux et la bouche s'ouvrent largement ; à l'expiration, l'air sort en sifflant par l'ouverture de la canule. A l'auscultation, souffle rude dans toute l'étendue de la poitrine, pas de râles humides. 28 à 37 respirations par minute seulement, 250 à 270 pulsations.

La canule est libre, elle est du reste nettoyée de temps en temps pendant l'expérience.

A midi et à 3 heures, 40 respirations environ, 280 pulsations : la dyspnée persiste ; à chaque inspiration, l'animal relève brusquement la tête.

Le 19 au matin, vers 8 heures, 36 respirations : râles humides dans une grande partie de la poitrine, inspiration longue et pénible, expiration brusque et courte. De temps en temps, mouvements violents et désordonnés.

Mort vers 2 heures de l'après-midi; 46 heures environ après l'opération.

Autopsie à 6 heures du soir : l'animal s'est trouvé tout le temps couché sur le côté gauche.

Les poumons examinés à travers le feuillet costal de la plèvre, paraissent remplir en entier la cavité thoracique ; après l'ouverture du thorax, ils s'affaissent moins qu'à l'état normal.

Poumon droit. — La plus grande partie des deux lobes supérieurs, les deux tiers environ, présente, tant à la face costale qu'à la face médiastine, une coloration rouge brique en avant, d'un rouge violacé en arrière : cette coloration n'a pas une teinte uniforme ; elle est parfois distribuée par plaques et plus foncée, d'autres fois plus claire, et la surface pulmonaire ainsi modifiée est parcourue par un réseau de lignes violettes représentant les intersections lobulaires. Sur ce fond rougeâtre se détachent des groupes de vésicules aérées et même emphysémateuses. Au toucher, le tissu altéré est plus ferme, il est encore crépitant mais moins qu'à l'état normal : la surface de section offre une couleur rougeâtre, irrégulièrement distribuée, elle laisse écouler une assez grande quantité de sang.

L'emphysème est considérable le long des bords, du bord antérieur surtout et à la face postérieure, où de nombreux ilôts de vésicules dilatées et en parties rompues, font saillie au-dessus du niveau du parenchyme pulmonaire : vers le sommet du poumon, au milieu de l'emphysème, on remarque deux petits groupes irréguliers de vésicules affaissées.

Le lobule accessoire est congestionné et très-emphysémateux.

Le lobe inférieur est le siége d'une congestion légère en avant; en arrière, il est à peu près sain; emphysème au bord antérieur. Le long du bord antérieur de la base du poumon, on remarque sur une longueur de trois centimètres environ, une partie déprimée de couleur violette, lisse, non crépitante, la surface de section en est unie, non grenue; elle descend au fond de l'eau.

Mêmes altérations à peu près dans le poumon gauche : l'emphysème y est encore plus prononcé. Au bord antérieur de la base surtout, groupes de vésicules dilatées; au milieu d'elles, traînée violette, présentant les mêmes caractères que du côté droit; à la face postérieure du lobe inférieur, 4 ou 5 petites taches noirâtres, dures au toucher.

A part ces taches et les parties affaissées, le poumon se distend par l'insufflation, à une pression modérée, et reprend sa couleur rose pâle.

Trachée et bronches légèrement injectées, contenant un peu de sérosité spumeuse. Plèvre saine. Cœur droit fortement gonflé et rempli de sang caillé; cœur gauche presque vide. Canule perméable. La surface supérieure du tampon d'ouate est recouverte de débris alimentaires engagés dans le larynx à travers la glotte paralysée.

VII. 7 *Février* 1862. — *Lapin assez vigoureux, adulte, mâle.*

Libre : 72 respirations, 160 pulsations. Fixé sur la table d'opérations : 84 respirations, 240 pulsations.

La trachée est mise à nu : 64 respirations, 250 pulsations.

Elle est coupée en travers à un centimètre environ au-dessous du larynx. La partie inférieure est détachée de l'œsophage dans une certaine étendue, elle reçoit un fragment de sonde en gomme élastique, fixé par une ligature médiocrement serrée. L'extrémité libre de la sonde, munie d'un rebord en cire rouge, pouvait être serrée à volonté dans un tube flexible en caoutchouc, qui lui-même s'adaptait à un tube de verre convenablement recourbé, se rendant dans une éprouvette graduée, renversée sur l'eau.

Quand ce système formait un tout continu, chaque inspiration de l'animal déplaçait évidemment une certaine quantité d'air de l'éprouvette et faisait monter l'eau d'autant à l'intérieur de l'appareil. Ce volume d'eau, mesuré sur les divisions graduées, permettait de déterminer d'une manière proportionnelle la prise d'air à chaque inspiration.

On fit d'abord opérer au lapin sa prise d'air normale : l'eau monta de 17 divisions à l'intérieur de l'éprouvette; 72 respirations.

A 5 heures du soir, section du pneumogastrique droit qui fut trouvé très-sensible. L'animal se débat violemment, et les respirations s'accélèrent sous l'influence de cette agitation. Cinq minutes après, elle commence à se calmer, 96 respirations, 200 pulsations. L'eau monte de 20 divisions dans l'éprouvette(1).

Section du pneumogastrique gauche : 52 respirations, pulsations tellement rapides qu'il devient difficile de les compter, 300 environ. L'eau monte de 30 et même de 35 divisions.

Les respirations sont devenues beaucoup plus amples et plus lentes : le thorax se soulève d'une manière très-notable à chaque inspiration. La dyspnée ne paraît pas intense; le sang a pris une teinte un peu plus foncée dans les carotides, mais la muqueuse de la bouche, les lèvres et la langue conservent leur couleur rosée.

L'animal fut laissé libre : la sonde fut fixée au moyen d'un ruban à la base de l'oreille gauche et disposée de manière à prévenir l'entrée de tout corps étranger.

La dyspnée semblait plus notable, le même jour, à 7 heures du soir; 32 à 36 respirations, plus de 300 pulsations assez faibles : à chaque inspiration, l'eau monte de 25 à 30 divisions dans l'appareil.

Le lendemain 8, à 10 heures du matin, 32 respirations amples, pénibles : l'animal soulève le thorax, ouvre largement les narines et la bouche à chaque inspiration ; pulsations toujours très-accélérées, 320 environ. Du côté gauche de la poitrine, quelques râles à petites bulles à l'inspiration. La quantité d'air introduite à chaque inspiration présente des différences assez notables. L'eau parcourt tantôt 20, tantôt 30 à 35 divisions, elle atteint même 40, maximum.

A 3 h. 30′, 36 respirations; le nombre des pulsations n'a pas sensiblement varié : l'eau monte de 30 à 40 divisions à l'intérieur de l'éprouvette.

Après cette dernière expérience, le lapin fut tué par la section du nœud vital et l'autopsie pratiquée immédiatement après.

Les poumons s'affaissent à peu près normalement à l'ouverture de la poitrine. Plèvre saine, ne contenant pas de liquide.

Poumon droit. — Le lobe supérieur présente à la face médiastine et à la face costale postérieure, à partir de la racine, une assez large

(1) Pour arriver à des conclusions exactes, il faut avoir soin de renouveler en temps utile l'air de l'éprouvette.

plaque d'emphysème. A la face costale postérieure, au milieu des vésicules dilatées et en partie rompues, se trouve une portion assez étendue de tissu pulmonaire d'un brun violet-pâle, à deux ou trois prolongements irréguliers, notablement affaissée au-dessous du niveau des parties voisines, non élastique, non crépitante à surface unie; à la coupe, cette portion n'offre pas de traces de vésicules, elle est lisse, et descend au fond de l'eau. Quelques groupes de vésicules emphysémateuses sur les bords.

Dans le second lobe, l'emphysème occupe plus du tiers de la face médiastine à partir de la racine du poumon. A ses limites, deux ou trois plaques irrégulières d'étendue variable, semblables en tous points à celle qui vient d'être décrite.

Le lobe inférieur droit est le siége d'une congestion légère, surtout en arrière : il est du reste peu modifié, abstraction faite de quelques petits groupes d'emphysème à la surface et sur les bords, et de quatre à cinq taches à sa superficie, d'un rouge clair et de la grandeur d'une tête d'épingle.

Dans le lobe supérieur gauche, emphysème très-prononcé, surtout à la partie inférieure; quelques plaques d'atélectasie au milieu des vésicules dilatées, la plus considérable occupe la face costale postérieure. Le lobe inférieur gauche est sain, à part quelques ilôts d'emphysème sur les bords et quelques petites taches de couleur violette répandues irrégulièrement à sa surface.

Aucune altération notable à l'intérieur du poumon, si l'on en excepte les parties atélectasiées mentionnées plus haut. Ramifications bronchiques à l'état normal, quelques unes renfermant une sérosité spumeuse. Trachée légèrement injectée entre les anneaux cartilagineux surtout à sa partie supérieure et vers l'origine des bronches; elle contient une petite quantité de liquide écumeux. Muqueuse du larynx et du bout supérieur de la trachée assez fortement injectée; quelques débris alimentaires à l'intérieur de cette partie des voies aériennes, de même que dans la plaie du cou. Tissu cellulaire de la plaie légèrement emphysémateux.

Le cœur, ouvert immédiatement après la mort de l'animal, ne renfermait pas de caillots. A droite il est assez fortement distendu par le sang, il en est de même des gros troncs du système veineux général. Œsophage peu dilaté, contenant un liquide trouble, mêlé à des fragments de feuilles mâchées. Canule perméable.

Pneumogastriques nettement coupés.

VIII. 30 *Décembre* — *Lapine adulte.*

Libre : 100 respirations, 230 pulsations; fixée : 64 respirations, 210 pulsations.

Section transversale de la trachée. La partie inférieure, séparée avec précaution de l'œsophage, est introduite dans un long tube élastique où elle est légèrement serrée. Pour le reste, même disposition que dans l'expérience précédente et même appareil. Prise d'air normale : 18 divisions de l'éprouvette.

Section des deux pneumogastriques à 3 h. 30′ de l'après-midi.

L'eau monte successivement de 28, de 30, de 35 et même de 40 divisions dans l'intérieur de l'éprouvette; la prise d'air est d'autant plus grande que les respirations sont plus rares.

20 minutes environ après l'opération, 76 respirations, 260 pulsations : les inspirations font monter l'eau de 18 à 20 divisions seulement.

Le tube de caout-chouc est retiré et la canule de Traube engagée dans le canal aérien et fixée avec les précautions ordinaires. La partie supérieure de la trachée et le larynx en partie, reçoivent un tampon d'ouate, maintenu par une ligature.

A 6 h. 50′, 68 respirations, 240 pulsations. La dyspnée est médiocre. Le tube élastique est appliqué à l'ouverture de la canule, l'animal déplace 30 divisions, puis 25.

Le lendemain 31, à 8 heures du matin, 40 à 44 respirations, 240 pulsations : respiration assez peu gênée, inspiration profonde; rien d'anormal à l'auscultation. A 9 heures, 44 à 48 respirations, 240 pulsations : prise d'air variant de 30 à 40 divisions. A 11 heures, 48 respirations, 250 pulsations : prise d'air de 40 divisions environ; un peu de sérosité écumeuse s'écoule de la canule.

L'animal est tué à 11 h. 30′ par la section du bulbe rachidien.

La poitrine étant immédiatement ouverte, on électrise le bout périphérique du pneumogastrique droit à l'aide d'un appareil d'induction, en graduant les courants interrompus de manière à les rendre de plus en plus énergiques. Pendant tout le temps que dura l'électrisation, on n'observa aucun changement dans l'état anatomique des poumons.

Autopsie le même jour à 3 h. 30′ de l'après midi.

Retrait des poumons très-prononcé à l'ouverture de la poitrine. Plèvre absolument saine.

Poumon gauche. — Légère congestion du lobe supérieur : le long

des bords et à la surface, un peu d'emphysème. La dilatation emphysémateuse est considérable et accompagnée de rupture des vésicules au sommet; à sa limite, le long du bord antérieur, petite portion de tissu d'une couleur rouge pâle, d'une consistance molle, légèrement déprimée, non crépitante, d'un tissu serré et non aréolaire, irrégulièrement quadrangulaire.

Le lobe inférieur présente une légère congestion et un emphysème assez prononcé, en haut surtout et le long du bord antérieur.

Poumon droit. — Les deux lobes supérieurs et le lobule accessoire sont à peu près dans le même état que le lobe inférieur gauche.

Le lobe inférieur offre des altérations plus notables. Nombreux ilôts d'emphysème sur les bords et à la surface. A la face médiastine, taches très-nombreuses d'une couleur rouge, de la grosseur d'une tête d'épingle, assez nettement circonscrites, se trouvant au même niveau que le reste du parenchyme pulmonaire; la face costale est parsemée de taches d'une couleur plus foncée, plus étendues, quelques unes même confluentes.

A la coupe, le tissu pulmonaire paraît le siége d'une hyperémie légère, le sang s'écoule des vaisseaux ouverts en assez grande abondance; liquide écumeux à l'intérieur des ramifications bronchiques. La surface de section du lobe inférieur droit présente un aspect marbré; sur le tissu pulmonaire sain se détachent de larges taches d'un rouge sombre.

A l'insufflation, les deux poumons se laissent distendre en totalité, la congestion sanguine peu intense disparaît, les taches rougeâtres prennent une teinte plus claire, quelques-unes présentent alors un point central plus foncé.

La muqueuse trachéale est rouge, fortement injectée dans l'étendue de deux à trois centimètres environ, à partir de l'extrémité inférieure de la canule. Plus bas, légère injection constituée par quelques plaques d'un violet clair. A l'intérieur de la trachée un peu de sérosité spumeuse; quelques débris alimentaires dans le larynx.

OEsophage à peu près vide. Cœur peu distendu. Canule perméable.

IX. 23 *Octobre. — Lapin femelle, adulte, très-vigoureux.*

L'animal libre dans le laboratoire a 92 respirations, 192 pulsations par minute; lié sur la table à vivisections, 124 respirations, 180 pulsations.

Section des pneumogastriques à 5 heures du soir.

Immédiatement après, 40 respirations, 280 pulsations. Oppression très-notable : bruit caractéristique au larynx, aux deux temps de la respiration. A 5 heures 30 minutes, même nombre de pulsations et de respirations : celles-ci semblent plus larges à droite qu'à gauche.

Le lendemain matin, à 7 heures, 48 respirations très-pénibles par minute, 240 pulsations faibles ; à l'auscultation, le bruit respiratoire est beaucoup plus distinct à droite qu'à gauche ; quelques râles humides à la base de la poitrine. L'animal a pris un peu de nourriture depuis l'opération. Il mourut vers 10 heures du matin ; il fut trouvé couché sur le côté droit, et laissé dans cette position.

Autopsie le même jour, à 4 heures de l'après-midi.

A travers les naseaux de l'animal suinte une écume sanguinolente devenant plus abondante quand on exerce une pression sur la poitrine.

Nerfs pneumogastriques nettement coupés.

La trachée est aplatie, elle présente à l'extérieur une teinte violette, elle est comprimée en arrière par l'œsophage fortement distendu et remplie d'une sérosité sanguinolente spumeuse ; la face postérieure de l'épiglotte, la cavité laryngienne et la muqueuse trachéale sont fortement injectées et présentent de nombreuses plaques violacées. Quelques débris alimentaires dans le larynx ; à la partie inférieure de la trachée, un petit caillot allongé nage au milieu du liquide spumeux.

A l'ouverture de la poitrine, l'aspect des deux poumons offre une différence considérable. Le poumon droit, peu modifié, revient en grande partie sur lui-même ; le poumon gauche, beaucoup plus lésé, conserve un grand volume.

La plèvre gauche, légèrement dépolie, renferme une petite quantité de sérosité claire.

Poumon droit. — Emphysème très-prononcé au lobe supérieur, le long des bords surtout ; quelques plaques violettes peu nombreuses, à la face costale postérieure. Le lobe inférieur est le siége d'une congestion assez intense, il présente à sa partie inférieure et externe une assez large plaque d'atélectasie.

La muqueuse des divisions bronchiques droites est injectée et présente en certains endroits un pointillé rouge.

Les sections pratiquées à l'intérieur du poumon droit n'y dénotent d'autres altérations qu'un petit nombre de taches rougeâtres spongieuses, crépitantes, indiquant une légère congestion sanguine.

Il se laisse entièrement insuffler, à part la partie inférieure et externe du troisième lobe.

Poumon gauche. — Il est très-gonflé et présente dans sa plus grande partie un aspect marbré ; sur un fond de couleur rouge-brique, prenant par places une teinte brunâtre ou violette, se détachent des groupes de vésicules restées perméables d'une couleur rouge-clair ; de plus, à la surface, quelques taches noirâtres irrégulières, dures au toucher. Le tissu pulmonaire est devenu plus friable, il garde l'impression du doigt : à la coupe, il est compacte, lisse, non granulé; il laisse écouler une assez grande quantité de sang, mélangé d'un liquide séreux ; une sérosité spumeuse sort en grande quantité des divisions bronchiques, quand on exerce des pressions latérales. Dans la partie inférieure du poumon surtout, on constate à la surface de section de petits noyaux d'apoplexie : la plupart des fragments de ce poumon plongent au fond de l'eau. La partie inférieure du lobe supérieur présente ces caractères au plus haut degré; le haut du poumon est moins altéré, il est emphysémateux sur les bords. Le lobe inférieur est le siége d'une congestion sanguine partielle occupant le quart supérieur environ : par contre, il est affecté d'emphysème dans une assez grande étendue.

Certaines parties du poumon gauche ne sauraient être rapportées à cette description. Elles sont comme affaissées au-dessous du niveau général, denses, glabres, d'une couleur brunâtre uniforme, non crépitantes, rappelant l'aspect de la partie inférieure et externe du troisième lobe droit; elles vont au fond de l'eau : la coupe en est lisse, non grenue. (Collapsus congestif des lobules pulmonaires, carnification de Lebert.)

Nous avons à signaler une autre particularité remarquable à l'intérieur du poumon gauche. Des parcelles verdâtres, d'une structure végétale à l'examen microscopique, se sont engagées plus ou moins loin d'après leur volume à l'intérieur des ramifications bronchiques. Les tissus en rapport avec ces débris alimentaires ont une couleur plus foncée et ont augmenté de volume; les limites n'en sont pas nettement tranchées.

La muqueuse des ramifications bronchiques gauches offre une couleur d'un rouge foncé, répandue par plaques; ces ramifications contiennent une grande quantité de liquide spumeux, d'une teinte rosée, renfermant beaucoup de globules sanguins. La grosse division bronchique se rendant à la partie inférieure du lobe supérieur gauche est partiellement obstruée par un bouchon de poils agglutinés (1);

(1) L'animal introduit ces poils dans les voies respiratoires en se léchant les pattes de devant.

tout autour de ce corps étranger, la muqueuse est gonflée et d'un violet noirâtre. Petit caillot sanguin allongé dans une des divisions bronchiques du lobe supérieur.

Cœur droit assez fortement distendu par le sang, et contenant une grande quantité de caillots noirs et mous.

X. 19 *Décembre.* — *Lapine adulte.*

Observé à la cour, libre, l'animal a 112 respirations, 210 pulsations environ. A 4 heures de l'après-midi, on le fixe sur la table à vivisections et on incise la peau dans l'étendue de 4 à 5 centimètres environ à partir du larynx, 136 respirations, 220 pulsations.

Section des deux nerfs récurrents : immédiatement après, 84 respirations, 160 pulsations. Dix minutes après, le nombre des respirations s'était notablement accru : 148 par minute.

Section transversale de la trachée à 8 millimètres environ au-dessous du larynx: 104 respirations.

A 4 h. 25′, excision des deux nerfs pneumogastriques, qui furent trouvés très sensibles. La respiration ne parut pas se modifier notablement, ni en rythme, ni en nombre : 100 respirations, par contre, 200 pulsations environ.

L'animal étant toujours couché sur le dos, on examine de bas en haut le larynx, par le bout supérieur de la trachée. Les lèvres de la glotte sont parfaitement immobiles. Une certaine quantité d'eau colorée est injectée dans la bouche, il s'opère un mouvement de déglutition ; la contraction des muscles pharyngiens rapproche très manifestement les cordes vocales ; mais l'occlusion de la glotte n'est pas complète, une partie de la liqueur passe par le larynx et vient se répandre sur la plaie du cou. Le rapprochement des lèvres glottiques coïncide avec un mouvement d'élévation du larynx. Il faut tenir compte ici évidemment de la position anormale du sujet en expérience, position qui gène notablement la déglutition.

Dix minutes après la section des pneumogastriques, 44 respirations, 216 pulsations.

A 5 h. 30′, 52 respirations, 236 pulsations.

La canule de Traube est introduite dans la trachée et convenablement fixée. Le bout supérieur de la trachée et le larynx sont bouchés par un tampon d'ouate maintenu par une ligature.

L'animal continue à dilater largement la bouche et les naseaux, 40 respirations, 210 pulsations.

Le lendemain 20, à 8 heures du matin, 56 respirations, 200 pulsations ; quelques râles humides à petites bulles à la partie inférieure de la poitrine.

La canule est perméable, elle est du reste nettoyée de temps en temps, mais les poils du cou se détachent très facilement et quelques uns s'engagent dans l'intérieur de la canule.

Vers 11 heures, le chiffre des respirations et des pulsations n'a pas varié.

A 4 h. 30′ du soir, 50 respirations, 204 pulsations faibles : l'animal est beaucoup plus oppressé. Une assez grande quantité de sérosité spumeuse s'est écoulée par la canule ; elle mouille le carreau à l'endroit où l'animal a été déposé. Gros râles à bulles dans presque toute l'étendue de la poitrine.

A 5 heures du soir, 38 respirations seulement, à 7 h. 36.

Le 21, deuxième jour après l'opération, à 8 heures du matin, 46 respirations, 160 pulsations. L'animal a mangé quelques débris de feuilles de chou.

A 11 heures, 56 respirations, 204 pulsations faibles.

A 11 heures 30′, 44 à 48 respirations. Elles deviennent de plus en plus laborieuses.

A 3 heures de l'après-midi, même nombre de respirations à peu près : celui des pulsations est de 216.

A 5 heures, 40 respirations, 256 pulsations.

Le 22, troisième jour depuis l'opération, le lapin paraît très malade. A 8 heures du matin, 78 pulsations, 32 respirations, mais la dilatation du thorax est faible, la respiration est presque exclusivement abdominale ; à 10 h. 30′, 32 respirations très faibles, 96 pulsations. L'animal est couché sur le côté droit dans une position singulière ; les pattes antérieures d'un côté, les postérieures de l'autre ; il éprouve de temps en temps des soubresauts. La canule est parfaitement perméable.

A 11 heures, 32 respirations.

A 11 h. 15′, 28 respirations, 76 pulsations.

A 11 h. 30′, 24 respirations, 56 pulsations de moins en moins perceptibles.

A 11 h. 45′ environ, l'animal meurt, il n'avait plus que cinq à six respirations lentes, très-pénibles, par minute. Dans le quart d'heure qui précéda sa mort, grincement des dents, quelques mouvements convulsifs des extrémités antérieures.

Le lapin avait donc vécu 67 heures environ depuis l'opération, chiffre tout-à-fait exceptionnel.

Autopsie pratiquée immédiatement après.

Les poumons s'affaissent assez notablement à l'ouverture de la cage thoracique, la partie supérieure du poumon gauche exceptée.

Poumon gauche. — Lobe supérieur. Le tiers supérieur environ de ce lobe est le siège d'un emphysème considérable, tant à la face antérieure qu'à la face postérieure. En avant, la dilatation emphysémateuse des vésicules, compliquée de rupture sur quelques points, forme un tout continu; en arrière, au milieu à peu près, large plaque atélectasiée violette.

Les deux tiers inférieurs du même lobe offrent une surface légèrement mamelonnée, et une coloration marbrée; sur un fond d'un rouge violacé se détachent, en faisant saillie, des portions de tissu pulmonaire de volume variable, la plupart arrondies, d'une couleur jaune grisâtre avec une légère teinte de rouge, les plus petites ont une couleur uniforme; celles qui ont une certaine étendue, se trouvent divisées par des lignes d'un rouge-violacé formant une espèce de réseau (traces des intersections lobulaires). Ces parties sont dures, résistantes à la pression, turgescentes, non crépitantes, non élastiques; elles ne sont pas modifiées par l'insufflation, le tissu pulmonaire ainsi altéré est absolument imperméable. Quand on les coupe, ou mieux encore quand on les déchire, ce qui se fait avec assez de facilité, elles paraissent plus ou moins granuleuses. Elles laissent écouler une petite quantité de liquide d'un rouge grisâtre, dans lequel on distingue au microscope des corps granuleux, des corpuscules purulents et des globules sanguins déformés; elles descendent au fond de l'eau.

Le lobe inférieur gauche contient à sa partie supérieure quelques portions de tissu pulmonaire dans le même état; de plus, il est affecté d'emphysème dans une assez grande étendue et renferme quelques parties atélectasiées.

Le poumon droit est beaucoup moins altéré à sa partie supérieure, l'hyperémie y est légère; en bas, elle est plus intense. L'emphysème y est très prononcé surtout dans le tiers inférieur du troisième lobe. Quelques traînées d'une coloration rouge brune, nettement limitées, légèrement enfoncées se prolongent à une profondeur très petite de la surface pulmonaire; la coupe en est lisse et homogène.

Plèvre droite, saine. La plèvre gauche a perdu de son poli à l'endroit

où elle est en rapport avec le parenchyme enflammé; elle renferme une petite quantité de liquide.

L'intérieur de la canule est recouvert d'un enduit brunâtre de mucus desséché : il en est de même de la trachée. Elle contient un peu de liquide écumeux jaunâtre à sa partie inférieure; çà et là, on constate la présence de poils.

Des poils et des débris alimentaires sont entrés dans le larynx et recouvrent le tampon d'ouate.

Les divisions bronchiques gauches, les supérieures surtout, sont fortement injectées, leur muqueuse est ramollie. Elles renferment un liquide verdâtre dans lequel le microscope démontre la présence de corpuscules purulents, de granulations élémentaires, de poils et de corps étrangers sans trace d'organisation, très-difficiles à déterminer : examinés par comparaison, ils ressemblent à du mucus desséché. Les dernières ramifications bronchiques sont remplies d'un liquide purulent.

A droite, la muqueuse des bronches est légèrement injectée; un peu de sérosité spumeuse dans les ramifications bronchiques. Canule perméable.

Œsophage rempli d'aliments de l'estomac à la région cervicale, beaucoup moins distendu plus haut.

Le cœur, ouvert immédiatement après la mort de l'animal, ne présente pas de caillots. Cœur droit gorgé de sang de même que l'artère pulmonaire et les veines caves. Dans les cavités gauches, petite quantité de sang, d'une couleur rouge brunâtre.

XI. 5 *Octobre* 1861. — *Lapin mâle, adulte, assez vigoureux.*

L'animal est agité à son entrée au laboratoire : 144 respirations, 240 pulsations. Quand il est fixé sur la table, les respirations se ralentissent; elles sont au nombre de 76; 250 pulsations.

A 4 heures du soir, section du pneumogastrique droit: 52 respirations, plus thoraciques et plus profondes, 260 pulsations environ. Immédiatement après, la respiration devient très-laborieuse, la bouche et les naseaux s'ouvrent largement et prennent, ainsi que la langue, une teinte bleuâtre; les jugulaires se gonflent dans la plaie; la tête, seule partie restée libre, est agitée par des mouvements convulsifs.

Cet état inquiétant paraît cependant s'améliorer peu à peu, et vers 4 h. 30′ on pratique la section du pneumogastrique gauche. Dyspnée très-intense, inspirations difficiles et incomplètes; le bruit caractéristique ne se prononce pas au larynx.

Dix minutes après la section du second nerf vague, mort après quelques respirations rares et irrégulières; la trachéotomie et la respiration artificielle ne parvinrent pas à ranimer l'animal.

Autopsie quinze minutes après la mort.

A l'ouverture de la poitrine, signes ordinaires de la mort par asphyxie. Trachée et poumons sains, ces derniers sont parfaitement perméables et se laissent dilater dans toute leur étendue par l'insufflation.

Larynx normal, à part une légère induration des cordes vocales; cette altération ne nous sembla pas avoir assez de gravité pour expliquer une terminaison fatale aussi prompte.

XII. 15 *Janvier* 1862. — *Cochon d'Inde, très-vigoureux, mâle, adulte.*

Libre : 80 respirations, 170 pulsations ; fixé sur la table : 68 respirations, 200 pulsations.

A 3 h. 30′, section du pneumogastrique droit : 44 respirations, 176 pulsations; section du pneumogastrique gauche immédiatement après : 22 respirations, 250 pulsations observées quand l'animal est encore lié.

Libre de nouveau : 28 respirations, 240 pulsations ; il est d'abord assez agité, au bout de quelques minutes, il devient plus calme. La respiration est assez laborieuse, l'inspiration exige le concours d'un grand nombre de muscles, à chaque mouvement inspiratoire, le tronc est légèrement soulevé; la bouche et les naseaux ne s'ouvrent pas largement, la langue et la muqueuse buccale gardent une teinte rosée. De temps en temps, bruit sifflant au larynx à l'inspiration, un bruit différent, plus court et plus rauque, se fait entendre parfois à l'expiration. Ces bruits sont assez facilement perceptibles à distance, quand l'animal fait des efforts, comme pour courir, pour grimper le long des parois de la caisse où il a été placé, etc.

Une demi-heure après l'opération, le nombre des respirations s'est élevé, il est de 48 ; 250 pulsations. La dyspnée semble avoir diminué, le tronc n'est plus soulevé à chaque inspiration.

L'animal ne prit aucune nourriture depuis l'opération. Il fut trouvé mort, le lendemain matin à 8 heures ; il ne conservait plus qu'un reste de chaleur.

Autopsie à 4 heures de l'après-midi : l'animal étant couché dans l'intervalle sur le côté droit.

Plèvre saine, ne contenant pas de liquide.

Les poumons s'affaissent moins qu'à l'état normal à l'ouverture de la poitrine. Les deux lobes supérieurs, le gauche surtout, présentent à leur surface de larges îlots de vésicules emphysémateuses, saillantes, entourées d'un tissu d'un rouge-brunâtre, plus ou moins foncé d'après le degré de la congestion et parsemé de quelques petits groupes de vésicules dilatées. Ces lobes ont perdu de leur élasticité, ils crépitent un peu moins qu'à l'état normal mais ne gardent pas l'impression du doigt. A la coupe, le tissu pulmonaire est comme marbré ; sur un fond rosé se détachent des traînées d'un ronge foncé : une certaine quantité de sérosité spumeuse suinte des ramifications bronchiques.

Le lobe inférieur gauche et les trois autres lobes du poumon droit présentent des modifications plus profondes que les lobes supérieurs. Ils sont moins crépitants et gardent de la pression du doigt une empreinte sensible. Le lobe inférieur gauche a une teinte plus pâle que le reste du poumon droit, il est d'un rouge grisâtre, plus foncé à la racine ; sur les bords, en arrière surtout, emphysème ; deux ou trois groupes de vésicules dilatées à la surface. Les trois lobes inférieurs droits sont d'un rouge foncé, dans quelques endroits, la couleur pâlit et se rapproche du rose ; le tissu pulmonaire qui présente ces derniers caractères fait une légère saillie au-dessus de la surface, par contre, sur quelques points, la teinte rouge générale prend une nuance noirâtre ; quelques groupes d'emphysème sur les bords. La surface de section laisse écouler une grande quantité de sérum peu écumeux, à peine coloré en rouge, augmentant en quantité quand on exerce une pression latérale. Le tissu pulmonaire est gonflé, mou et se déchire avec facilité.

Le poumon ne se laisse insuffler qu'en partie, avec difficulté.

Les bronches renferment une sérosité spumeuse ; la trachée est très légèrement injectée à la région cervicale et ne renferme presque pas de liquide ; le larynx est normal.

L'oreillette et le ventricule gauches contiennent une petite quantité

de sang caillé, le cœur droit au contraire est gorgé de sang ainsi que les veines caves et l'artère pulmonaire.

Œsophage vide à la région cervicale, renfermant une certaine quantité de substances alimentaires à sa portion thoracique.

Pneumogastriques nettement coupés.

XIII. 21 *Octobre* 1861. — *Chien jeune, de dix mois environ, mâle.*

Libre dans le laboratoire : 17 respirations, 98 pulsations ; fixé : 32 respirations, 108 pulsations irrégulières comme d'ordinaire chez le chien.

On dénude les pneumogastriques et les carotides et on applique le cardiomètre à la carotide gauche.

L'instrument dont je me servais alors était très mal construit : à peine fut-il en place qu'une fuite de mercure se déclara entre le tube de fer et les parois du flacon. A la suite de cette tentative infructueuse, l'animal en se débattant eut une hémorrhagie artérielle assez abondante.

Les deux bouts de la carotide furent liés et les deux pneumogastriques excisés dans l'étendue de plus d'un centimètre, à 5 heures du soir(1).

Immédiatement après, 7 respirations, 220 pulsations régulières. La section des pneumogastriques, M. Cl. Bernard l'a constaté le premier, paraît régulariser les battements du cœur normalement irréguliers chez le chien.

Inspiration très laborieuse : la cage thoracique et l'abdomen sont lentement et énergiquement soulevés, la bouche et les naseaux largement ouverts ; l'expiration est brusque et accompagnée d'un profond soupir. A la suite de chaque respiration, frétillement de la queue ; d'après M. Cl. Bernard, le mouvement serait en rapport avec la gène respiratoire, car il se manifeste aussi quand l'animal meurt par suffocation.

---

(1) Chez le chien, le pneumogastrique et le grand sympathique sont renfermés au cou dans la même gaine : nous les avons coupés ensemble, la section du grand sympathique à la région cervicale n'exerçant aucune influence sur l'état anatomique des poumons.

Le lendemain 22, à 7 heures du matin, la dyspnée a légèrement augmenté : 5 à 6 respirations, 220 pulsations. A l'auscultation, râles humides à petites bulles à l'inspiration, dans la partie inférieure de la poitrine.

L'animal mourut vers 10 heures du matin. Je le trouvai couché sur le côté droit : tout autour de lui, le carreau était couvert de nombreuses taches de sang, quelques gouttes s'écoulaient encore de la bouche entr'ouverte; pas d'hémorrhagie par les tronçons artériels liés la veille; comme l'autopsie le démontra, il s'agissait d'une hémoptysie. Elle contribua puissamment à avancer le terme fatal, mais ne me sembla point assez abondante pour avoir déterminé par elle-même la mort de l'animal.

Autopsie à 2 heures de l'après-midi, le chien est resté couché sur le côté droit.

Trachée littéralement remplie dans toute son étendue d'un liquide spumeux, d'une couleur rosée, due à une grande quantité de globules sanguins, les uns réguliers, les autres déformés. Caillot assez mince et prolongé en pointe à son sommet au tiers inférieur de la trachée; muqueuse injectée entre les anneaux cartilagineux.

Plèvre saine.

A l'ouverture de la poitrine le poumon droit s'affaisse un peu plus que le poumon gauche. Du reste, le retrait des poumons n'est pas très marqué.

Poumon gauche. — Lobe supérieur. A la face costale antérieure, il présente en général une teinte lie de vin ; l'aspect rosé normal a presque entièrement disparu. Sur ce fond se détachent deux ou trois petits groupes de vésicules emphysémateuses, faisant saillie au dessus du niveau, et des taches d'un violet noirâtre peu étendues, de la grosseur d'une tête d'épingle, donnant au toucher une sensation de dureté. La face costale postérieure offre en haut à peu près la même couleur que la face antérieure, les îlots d'emphysème y sont plus nombreux; la partie inférieure prend une teinte se rapprochant du violet. La face médiastine est aussi fortement congestionnée; le sommet et le bord antérieur présentent une dilatation emphysémateuse très évidente.

Le lobe moyen présente le même aspect que le lobe supérieur.

Le lobe inférieur est très notablement affecté d'emphysème ; la couleur générale de ce lobe est violacée, surtout en arrière ; la partie antérieure présente à peu près au milieu de sa surface un noyau assez régulièrement circulaire, de 7 à 8 millimètres d'étendue environ, légè-

rement saillant au dessus du niveau général, d'une couleur noirâtre, nettement circonscrit, d'une dureté uniforme au centre et sur les bords, se prolongeant de 4 à 5 millim. à l'intérieur du poumon, n'opposant pas beaucoup de résistance au déchirement; la surface déchirée est légèrement granuleuse, à la pression s'écoule une petite quantité de sang noir. Le tissu pulmonaire ainsi modifié descend au fond de l'eau.

Le lobe inférieur offre de plus sur les bords quelques taches noirâtres, beaucoup moins étendues, dures et résistantes à la pression.

Le poumon gauche est beaucoup plus gonflé et plus friable qu'à l'état physiologique. Il est très peu crépitant et conserve en partie l'impression du doigt. A la coupe, surface généralement d'un rouge brun prenant des teintes tantôt plus pâles tantôt plus foncées; il s'écoule une grande quantité de sang mélangée à un liquide séreux; une sérosité spumeuse sort des divisions bronchiques.

Quant au poumon droit, il est d'une couleur violacée ; en arrière, vers la racine, le parenchyme paraît sain dans une certaine étendue. A la surface, petites plaques d'emphysème assez nombreuses, les bords sont en grande partie emphysémateux. Sur la face costale du lobe supérieur, nombreuses taches d'un noir violet, peu étendues, les unes circulaires, les autres irrégulièrement étoilées, dures au toucher, non crépitantes. Le poumon droit ne conserve pas l'impression du doigt, la surface de section dans les parties congestionnées est à peu près uniformément violette, elle laisse écouler une grande quantité de sang noir, sans mélange de sérosité.

L'insufflation ne détermine qu'une dilatation très incomplète du poumon gauche; si l'on en excepte les bords, la plus grande partie du tissu n'est plus perméable à l'air. Le poumon droit au contraire se dilate à peu près complètement; les taches noirâtres, ecchymotiques, du lobe supérieur gardent leur aspect primitif, restent affaissées au dessous du niveau du parenchyme distendu et tranchent sur le reste du tissu par leur couleur foncée, devenu plus apparente depuis que l'insufflation a fait pâlir la teinte violette du poumon.

Des fragments du poumon droit surnagent en général, quelques unes s'enfoncent plus ou moins d'après le degré de la congestion. Ceux du poumon gauche au contraire, soumises à la même expérience, vont presque tous au fond de l'eau.

A l'intérieur de la bronche droite se trouve un caillot assez ténu dont les ramifications s'étendent dans quelques divisions bronchiques;

dans la bronche gauche, une assez grande quantité de sérosité spumeuse d'une couleur rougeâtre. Ce liquide écumeux s'observe aussi dans les ramifications bronchiques, mais il est beaucoup plus abondant à gauche qu'à droite.

Le cœur droit, très dilaté, contient un grand nombre de caillots, se prolongeant dans les veines caves et l'artère pulmonaire.

Le cœur gauche renferme une petite quantité de sang fluide, mélangé à des caillots noirâtres et à quelques rares caillots fibrineux.

Œsophage médiocrement distendu par un liquide trouble.

Les bouts des pneumogastriques écartés d'un centimètre et demi environ.

XIV. 28 *Décembre. — Chien adulte, de taille moyenne, mâle.*

Avant l'opération, libre dans le laboratoire : 28 respirations, 128 pulsations ; lié sur la table à vivisections : 36 à 40 respirations, 152 pulsations, irrégulières.

A 4 heures du soir, section des récurrents : 48 respirations, le nombre des pulsations n'a pas varié.

On dénude à droite et à gauche de la trachée, les deux carotides et les deux nerfs pneumogastriques et on isole les deux nerfs en passant avec précaution un fil au-dessous de chacun d'eux.

On compta alors les respirations : elles étaient de 24 par minute environ. Cette diminution dépendait peut-être du tiraillement subi par les pneumogastriques.

Application du cardiomètre à la carotide gauche ; minimum d'ascension de la colonne mercurielle, 135 millimètres, maximum 150. Les oscillations dues aux pulsations du cœur étaient de 5 à 6 millimètres d'étendue. On put très bien observer l'influence de la respiration sur la tension artérielle : minimum à la fin de l'inspiration ; pendant l'expiration, le mercure remontait de nouveau graduellement et d'une manière saccadée, quand à la tension artérielle venait s'ajouter la force de contraction du cœur. La colonne mercurielle atteignait son maximum à la fin de l'expiration, pour redescendre de la même manière etc.

Section du pneumogastrique gauche : oscillations de la colonne mercurielle variant de 135 à 160 millimètres.

A 4 h. 30′ du soir, section du pneumogastrique droit.

L'animal est très agité et difficile à maintenir : les mouvements de la

colonne de mercure très étendus, 160 millim. minimum ; dans un cas, elle retombe à 120, mais par contre s'élève à 220, quelquefois même jusqu'à 260 millim. Les petites oscillations dues aux pulsations cardiaques ne sont plus que 2 à 3 millim.

Huit minutes environ après l'application de l'instrument, un caillot s'était formé dans le tube introduit dans l'artère. Le cardiomètre fut enlevé puis appliqué de nouveau, muni d'un tube de rechange. L'animal perdit une petite quantité de sang pendant ces manœuvres.

Il était redevenu calme ; immédiatement après l'introduction de la canule, oscillations de 130 millimètres minimum, 180 maximum. Les différences de niveau de la colonne mercurielle devinrent de moins en moins sensibles ; trois minutes après, 120 minimum, 140 maximum, puis 120 minimum, 130 maximum ; les oscillations dues aux pulsations cardiaques n'étaient que de 2 à 3 millimètres d'étendue, bien que la pression eut baissé dans le système artériel. L'influence de la respiration sur les mouvements du mercure était beaucoup moins prononcée à la fin de l'observation qu'avant la section.

Quinze minutes après l'opération, on retira le cardiomètre et on compta 26 respirations, 230 pulsations régulières.

L'animal fut délié et mis à l'attache dans le laboratoire. Il se livra alors à des mouvements désordonnés, se roulant par terre, sautant à une assez grande hauteur, se dressant contre le mur à l'aide de ses pattes de devant. Au bout d'un quart d'heure, cette agitation cessa ; les respirations n'étaient plus alors que de six par minute.

Le lendemain 29, à 11 heures du matin, l'animal paraît très-abattu ; il est debout mais s'appuie contre le mur. 7 respirations pénibles par minute, inspiration difficile et ample, expiration s'opérant comme par un mouvement brusque, et accompagnée d'un profond soupir ; 230 pulsations. Le même jour, à 6 heures du soir, 6 respirations, 220 à 230 pulsations assez faibles. L'animal s'est tapi dans un coin obscur ; il paraît très malade.

Il fut trouvé mort le 30 Décembre à 7 heures du matin. Le corps n'avait pas perdu toute sa chaleur ; il est couché sur le côté droit.

Autopsie à 2 h. 30′ de l'après midi. Raideur cadavérique très-prononcée, le chien est resté dans l'intervalle couché sur le côté droit.

Les poumons présentent l'aspect suivant ; ils ont conservé un plus grand volume que normalement, à l'ouverture du thorax ; à part les bords qui ont gardé leur teinte rose-jaunâtre physiologique dans l'étendue de près d'un centimètre en moyenne et qui sont emphy-

sémateux par places, ils présentent une couleur violette à peu près uniforme : sur ce fond tranchent quelques petits îlots d'emphysème. Le tissu altéré est à peu près au même niveau que les parties aérées marginales ; pas de dépression à sa surface. Il est plus ferme, plus compacte qu'à l'état physiologique, beaucoup moins crépitant à la pression du doigt ; il a augmenté en poids. A la coupe, qui n'est pas granuleuse, mais lisse et humide, s'écoule du sang noir en grande quantité, mélangé à un peu de fluide spumeux. La surface de section a une couleur d'un violet foncé persistant en partie quand on a exprimé et lavé le sang qui gonfle le parenchyme pulmonaire ; en quelques points l'aspect du poumon rappelle celui d'une coupe de la rate et présente une teinte d'un violet noirâtre. Le tissu est devenu plus friable et oppose moins de résistance au déchirement. A la face médiastine, au milieu du parenchyme congestionné décrit plus haut, groupes assez considérables de vésicules encore aérées et d'une couleur rosâtre.

Les poumons se laissent entièrement distendre à l'insufflation ; la couleur violette, sans disparaître entièrement, prend une teinte plus claire.

Les fragments de poumon qu'on plonge dans l'eau surnagent pour la plupart, d'autres flottent dans le liquide, d'autres enfin, ceux qui rappellent à la coupe l'aspect du tissu splénique, gagnent rapidement le fond.

Les divisions bronchiques contiennent une grande quantité de serosité écumeuse ; leur muqueuse est congestionnée. La trachée au contraire n'est que légèrement injectée ; on y trouve un peu de liquide clair, spumeux : l'examen microscopique n'y fait pas découvrir de lamelles d'épithélium buccal.

Plèvre normale. Cœur gorgé de sang, surtout du côté droit ; le sang est encore fluide en grande partie. Dans les diverses cavités du cœur, dans le ventricule gauche surtout, au milieu de quelques caillots noirs, cadavériques, on en trouve d'autres d'un blanc sale, fibrineux, d'un volume variable, le plus grand atteignant celui d'un petit pois, irréguliers en général et plus ou moins adhérents aux fibres tendineuses ; quelques uns d'un moindre volume se trouvent dans les grosses branches de l'artère pulmonaire.

OEsophage légèrement distendu par un liquide jaunâtre, surtout à la portion thoracique.

Pneumogastriques coupés. Emphysème dans le tissu cellulaire de la plaie du cou.

XV. 26 *Novembre. — Chien jeune, mâle, de taille moyenne.*

A son entrée au laboratoire, l'animal paraît agité : 24 respirations, 124 pulsations par minute.

Fixé sur la table d'opérations, il ne cesse de crier : 52 respirations saccadées, 140 pulsations environ.

Vers 4 heures, on met à nu des deux côtés de la trachée, sans hémorrhagie notable, les carotides et les pneumogastriques. Le cardiomètre est introduit dans la carotide gauche : oscillations peu étendues entre 110 et 125 millimètres.

Section du pneumogastrique gauche : le mercure monte à 160 millimètres.

Section du pneumogastrique droit : le mercure monte immédiatement à 210 et même 250 millimètres, mais ne se maintient pas longtemps à cette hauteur : il descend à 190 millim. maximum, 175 minimum. Après quatre ou cinq minutes, il oscille entre 140 et 160 millim., les oscillations dues aux pulsations cardiaques ne semblent pas avoir beaucoup diminué en étendue par le fait de l'opération.

20 respirations, 208 pulsations.

Sept minutes après la double section, le mercure est à 140, maximum, mais la canule paraît s'obstruer ; on retire l'instrument et on applique une ligature aux deux bouts de la carotide.

45 minutes après l'opération, l'animal étant toujours fixé et très agité : 48 à 60 respirations, 216 pulsations.

Il est délié et observé une heure et demie après l'opération : 10 respirations, même nombre de pulsations.

Le lendemain 27, à 7 heures du matin, 12 respirations, 160 pulsations ; dyspnée médiocre, l'inspiration n'est pas très pénible, l'expiration est brusque et s'accompagne d'un long soupir. La dilatation du thorax est assez prononcée, elle s'opère avec lenteur.

A 11 heures, la respiration est devenue plus laborieuse : 10 respirations, 180 pulsations par minute. Le cardiomètre est appliqué à la carotide droite : maximum d'oscillation, 150 millim., minimum, 130. Le pincement du bout central du pneumogastrique détermine de la douleur ; sous l'influence de cette excitation, le mercure monte à 160, 165 millim. Les oscillations cardiaques ont diminué en étendue ; il en est de même des grandes excursions dues aux mouvements respiratoires, pendant l'expiration surtout. A l'état normal les lèvres glottiques se rapprochent à l'expiration, pendant le cri, l'effort en

général : la paralysie du larynx supprime cet effet; la pression de l'air expiré sur les gros vaisseaux se trouvera donc diminuée à l'intérieur de la cage thoracique.

L'animal fut sacrifié vers midi par la section du bulbe rachidien. Immédiatement après, on ouvrit la poitrine et on procéda à l'examen des cavités cardiaques ; deux petits caillots fibrineux dans l'oreillette droite.

L'autopsie fut continuée à 3 heures de l'après-midi.

A la surface des poumons, des deux lobes supérieurs surtout, nombreuses taches d'un rouge violacé, se détachant très nettement sur le fond rose-jaunâtre du parenchyme sain, la plupart arrondies et de la grandeur d'une forte tête d'épingle, quelques unes, dans les lobes supérieurs surtout, plus étendues, plus irrégulières et même confluentes : on pourrait les comparer pour l'aspect général à des macules de purpura. Quelques unes ont une couleur uniforme et se trouvent au même niveau que le reste du parenchyme pulmonaire ; d'autres, en moins grand nombre, ont le centre plus foncé, presque noir, dur au toucher et faisant saillie sous la plèvre. Elles pénètrent à une profondeur variable, d'autant plus considérable qu'elles paraissent plus larges à la surface : dans quelques cas leur partie centrale semble avoir perdu la texture aréolaire.

Ces taches ne disparaissent pas à l'insufflation : elles prennent une couleur rougeâtre, plus foncée que celle du tissu environnant. Celles qui ont un point central dur et résistant se laissent insuffler à la circonférence, mais le centre, enfoncé au-dessous du niveau du poumon dilaté, ne change guère de couleur et devient ainsi plus distinct.

Quelques plaques d'atélectasie, d'un brun chocolat, peu étendues, surtout à la face médiastine.

Emphysème très-prononcé le long des bords, principalement dans les lobes supérieurs.

L'insufflation distend les poumons, à part les points ecchymotiques mentionnés plus haut ; les parties atélectasiées sont dilatées, quoique avec difficulté.

Le tissu pulmonaire surnage, si l'on en excepte les parties affaissées.

Les divisions bronchiques paraissent saines : elles contiennent deux ou trois petits caillots sanguins. Un certain nombre d'entre elles renferment une mucosité épaisse, visqueuse, blanchâtre, (globules muqueux, amas granuleux et granulations élémentaires sous le mircoscope). On peut les suivre parfois jusqu'aux parties atélectasiées.

Trachée et plèvre normales. Pneumogastriques nettement coupés.

XVI. 18 *Décembre.* — *Chien déjà âgé, mâle, de taille moyenne.*

Libre : 18 respirations, 115 pulsations à peu près, irrégulières. Lié sur la table d'opérations : 40 respirations, 92 pulsations.

On dénude à droite et à gauche de la trachée, sans hémorrhagie notable, les carotides et les pneumogastriques, et on introduit le cardiomètre dans la carotide gauche. Le mercure oscille entre 150 millimètres maximum et 110 minimum.

Vers 4 heures du soir, section du pneumogastrique gauche, très-sensible : l'animal crie et se montre très-agité ; sous l'influence de ces efforts, la colonne mercurielle s'élève à 185, 190 millimètres même maximum, minimum 130.

Section du pneumogastrique droit, cinq minutes après ; le mercure monte parfois jusqu'à 210 millimètres maximum, minimum 160 à 150 millimètres, les petites oscillations étaient moins étendues qu'avant la section ; les mouvements respiratoires semblent aussi produire moins d'effet sur les déplacements de la colonne mercurielle.

Presque immédiatement après la double section, agitation extraordinaire ; 44 respirations par minute, très-irrégulières, deux ou trois respirations se succédant très-rapidement et suivies d'un temps d'arrêt plus ou moins long, au bout duquel elles reprennent, le plus souvent irrégulières et comme saccadées. 220 pulsations régulières.

Dix minutes après l'opération l'agitation augmente encore ; les respirations sont très-brusques et très-énergiques ; l'animal se débat, soulève le tronc à chaque inspiration et cherche à se débarrasser de ses liens ; 78 respirations par minute, même nombre de pulsations environ. L'hématose semble se continuer d'une manière normale, le sang est rouge dans les carotides. Une demi-heure après, l'agitation est toujours très-grande, même type de respiration ; 90 respirations par minute, 220 pulsations. Bruit rauque au larynx à l'inspiration, bruit de souffle de temps en temps à l'expiration, quand les mouvements s'exécutent avec le plus de violence.

Une heure environ après l'opération, le nombre de respirations a augmenté encore, il est de 120 par minute environ, sans intervalle de repos ; 220 pulsations.

L'animal est alors délié, l'agitation cesse presque immédiatement ; 6 à 7 respirations par minute, avec leurs caractères ordinaires après la section des pneumogastriques, oppression considérable. A 7 heures du soir, 6 à 7 respirations, 200 pulsations.

Le lendemain 19, à 9 h. 30′ du matin, 6 respirations par minute, à intervalles réguliers de dix secondes. L'animal s'est couché dans un coin obscur, il a la tête entre les jambes et paraît abattu, prostré. L'inspiration est lente et profonde ; l'expiration est comme suspirieuse.

Le même jour, à 5 h. 30′ du soir, il garde toujours la même position et présente le même aspect ; 6 à 7 respirations, 200 pulsations environ, faibles.

Le 20, à 8 heures du matin, il paraît s'être remis des suites de l'opération et éprouve un mieux sensible ; 7 à 8 respirations moins amples et moins pénibles que la veille, 200 pulsations. Le nombre se maintient dans la journée, seulement, vers le soir, le mécanisme de la respiration se rapproche de celui qu'on a observé la veille. Le chien a mangé à deux ou trois reprises dans la journée un peu de pain de seigle; il a vomi vers le soir.

Le 21, l'animal semble peu oppressé; il s'est levé et se déplace de temps en temps dans le laboratoire. A 11 heures du matin, 8 à 9 respirations, 180 pulsations. A 3 heures, 4 à 5 respirations, 150 pulsations.

A 3 h. 50′ on essaie d'introduire le cardiomètre dans la carotide droite; on ne put y parvenir, à cause du gonflement inflammatoire des tissus. L'instrument fut appliqué à la crurale droite; la ligature venait à peine d'être serrée qu'un mouvement brusque de l'animal dégagea la canule de l'artère; hémorrhagie de 8 à 10 grammes environ, sang rutilant. Dans une seconde application, on constata une pression de 90 millim. minimum, 120 maximum; les oscillations dues aux pulsations du cœur, avaient de cinq à six millim. d'étendue. Après cette dernière expérience, le chien est tué par une injection rectale de sulfate de strychnine.

Autopsie pratiquée immédiatement après.

Les poumons offrent très-peu de changements. Les deux lobes supérieurs, le droit surtout au sommet, et davantage encore le petit lobe accessoire présentent de l'emphysème le long des bords et à leur surface. Le lobe inférieur gauche est légèrement congestionné en arrière.

Sur la face médiastine des lobes inférieurs, à partir de l'entrée de la bronche, on remarque des deux côtés une portion de tissu pulmonaire de forme allongée, de couleur violette, moins étendue à droite qu'à gauche, où elle occupe le quart environ de la surface en rapport avec le médiastin. Cette portion est nettement limitée, légèrement déprimée, et ne s'étend qu'à une très-petite profondeur : elle ne se laisse pas dilater même par une forte insufflation. Pas de liquide

à l'intérieur de la trachée ; une certaine quantité de sérosité visqueuse, légèrement teinte de sang, sans traces d'épithélium buccal, dans quelques ramifications bronchiques des lobes inférieurs.

Plèvre absolument saine. Le cœur, ouvert immédiatement après la mort, ne renfermait pas de caillots ; il en est de même de l'artère pulmonaire et de ses branches principales. OEsophage à peu près vide à la région cervicale, légèrement distendu dans sa portion thoracique.

RÉSUMÉ ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

La relation de nos autopsies démontre que les lésions pulmonaires consécutives à la paralysie des pneumogastriques sont de nature assez diverse ; ce fait ne semble pas avoir frappé avec la même évidence les auteurs qui ont tâché d'éclaircir le côté anatomo-pathologique de la question. Certaines descriptions sont beaucoup trop exclusives : quelques-unes accordent la première place à la congestion, d'autres à l'atélectasie, d'autres enfin aux phénomènes inflammatoires ; ainsi conçues, elles ne présentent qu'un tableau incomplet et inexact de l'ensemble de l'affection. Nous pouvons établir dans ces altérations certaines divisions principales : la congestion vasculaire ou hyperémie et ses dépendances, les ecchymoses, l'apoplexie, l'hémoptysie d'un côté, l'œdème aigu du poumon de l'autre ; — l'emphysème, tantôt simplement vésiculaire, tantôt interlobulaire ; — l'atélectasie, ou si l'on veut, la carnification ; — enfin les lésions de nature inflammatoire et leurs conséquences.

La congestion pulmonaire existe à des degrés divers dans presque toutes nos autopsies : elle paraît dépendre d'une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire ; nous avons signalé la différence entre la quantité de sang qui distendait le cœur droit et l'artère pulmonaire, et celle que renfermaient les cavités gauches. Nous désignerons avec Forster et Rokitansky, sous le nom de

splénisation, le plus haut degré de l'hyperémie : un afflux considérable de sang fait gonfler les parois des cellules aériennes et le tissu cellulaire ambiant, de manière à empêcher l'accès de l'air ; le tissu pulmonaire est dense, non crépitant, il a une couleur d'un violet foncé, descend au fond de l'eau ; la surface de section ressemble à une coupe de la rate (Exp. XIV). Les ecchymoses ont été assez souvent observées, quelques unes établissaient pour ainsi dire la transition aux petits noyaux apoplectiques (Exp. IX, XII, XV). L'hémoptysie et avec elle un noyau assez considérable d'apoplexie pulmonaire ont été constatés dans l'expérience XIII. Enfin, l'œdème pulmonaire aigu, résultant de l'hyperémie aiguë, s'est développé d'une manière remarquable dans les expériences XII et XIII surtout ; il s'accompagnait d'un épanchement séreux dans les ramifications bronchiques, qui prenait quelquefois une teinte rosée, produite par des hémorrhagies capillaires.

L'emphysème s'est montré d'une manière plus générale encore que la congestion sanguine, à un degré variable toutefois, d'après la durée de l'expérience, l'âge de l'animal et certaines conditions que nous aurons à déterminer plus loin. Tantôt il était constitué par une simple dilatation des vésicules ; assez souvent, la dilatation a été poussée jusqu'à la rupture, l'air s'est infiltré dans le tissu cellulaire interlobulaire, et est venu former, en soulevant la plèvre, de petites saillies irrégulières, plus ou moins étendues, ressemblant à de l'écume : à la pression, l'air qui s'y trouvait contenu se déplaçait en cheminant sous le feuillet pleural. L'emphysème s'est développé surtout le long des bords de la partie supérieure des poumons.

L'atélectasie ou affaissement des vésicules aériennes, nous semble se rapprocher le plus souvent de la variété décrite par Rokitansky sous le nom de *carnification*. Le tissu pulmonaire ainsi modifié rappelle en effet l'aspect du tissu musculaire; cette appa-

rence est due au sang encore renfermé dans les parois des vésicules. (Affaissement congestif de Lebert). La quantité de sang peut varier et modifier ainsi la teinte générale des parties carnifiées.

Enfin nous avons mentionné des phénomènes inflammatoires provoqués, à des degrés divers, par l'introduction de substances étrangères. Dans l'expérience IX, par suite de la promptitude de la mort, l'hyperémie résultant de l'irritation avait seule trouvé le temps de se manifester; en outre, la pénétration des corps étrangers au sein du parenchyme pulmonaire y avait produit des épanchements sanguins, nouvelle cause irritante, susceptible à son tour de déterminer l'inflammation. L'animal avait vécu plus longtemps et la pneumonie était plus avancée dans l'expérience X; elle s'était déclarée malgré la trachéotomie, à la suite de l'entrée d'un certain nombre de poils à travers l'orifice de la canule. Chez les chiens, qui survivent pendant plusieurs jours à la double section, les épanchements sanguins peuvent déchirer le parenchyme pulmonaire, y former des noyaux d'apoplexie et constituer ainsi une cause directe d'irritation inflammatoire; aussi Reid a constaté chez eux des traces de pneumonie dans cinq expériences sur dix-sept; dans deux de ses autopsies, il rencontra une terminaison de l'inflammation par gangrène.

EFFETS DE LA SECTION

D'UN SEUL PNEUMOGASTRIQUE CHEZ LES MAMMIFÈRES, DES DEUX PNEUMOGASTRIQUES CHEZ LES OISEAUX.

Les deux sujets d'étude que nous allons aborder maintenant n'ont qu'un rapport indirect avec la question que nous avons à traiter, envisagée surtout, comme l'indique notre titre, au point de vue anatomo-pathologique. En effet, la section d'un seul pneumogastrique chez les mammifères n'est pas suivie, le plus souvent, de lésions pulmonaires, ou bien elle ne détermine que des altérations sans importance; et la double section du nerf vague chez les oiseaux ne modifie en rien l'état anatomique des poumons. Nous devons pourtant mentionner ces faits avec quelques détails; ils nous serviront en quelque sorte de criterium dans l'examen des théories proposées : quelques unes sont inconciliables avec ces résultats négatifs; nous devrons les rejeter pour adopter celle qui, plus générale, explique à la fois la présence de lésions chez les mammifères à la suite de la double section, l'absence de lésions après la section d'un seul pneumogastrique, après la paralysie des vagues chez les oiseaux.

Nous passerons rapidement sur les effets physiologiques de la section d'un seul pneumogastrique. Cette opération rend en général la respiration plus difficile et plus laborieuse, dans les premiers temps surtout; dans une expérience mentionnée plus

haut, elle fit naître, exceptionnellement il est vrai, des symptômes graves d'asphyxie. D'après Schiff, elle peut déterminer la mort chez les jeunes animaux : chez les lapins du deuxième au sixième jour, chez les chiens vers le septième jour; l'autopsie démontre dans les poumons les caractères de la mort par asphyxie.

De même que Traube, nous avons observé, en règle générale, le ralentissement des respirations après la paralysie d'un seul pneumogastrique; Nasse a constaté, par exception, l'effet contraire. Nous devons faire remarquer ici que toute autre opération douloureuse est assez généralement suivie d'une diminution dans le nombre des respirations.

L'inspiration ne prend jamais le type que nous avons décrit plus haut, en étudiant les effets de la section de la paroi vague. L'amplitude des respirations n'est pas notablement augmentée, la prise d'air ne devient pas plus grande. (Exp. VII.)

Les expériences que nous avons instituées ne nous autorisent pas à confirmer les observations de M. Cl. Bernard sur l'augmentation de l'activité inspiratoire et la faiblesse de l'expiration, du côté correspondant au pneumogastrique coupé.

M. Nasse a constaté l'atrophie des muscles du larynx sur un chien privé du pneumogastrique droit depuis trois mois. L'appareil musculaire laryngien présentait ce phénomène du côté de la section à un degré variable; très prononcée dans le muscle aryténoïdien propre et les thyro-aryténoïdien, l'atrophie l'était moins dans le muscle crico-aryténoïdien postérieur; elle n'avait presque pas modifié le crico-aryténoïdien latéral; le crico-thyroïdien était à l'état normal.

Quant à l'appareil circulatoire, les pulsations s'accélèrent et la pression artérielle augmente presque toujours après la section.

Nous n'avons observé ni vomissements ni gène appréciable dans l'acte de la déglutition.

Expériences.

XVII. 3 *Octobre* 1861. — *Lapine de 3 mois environ.*

L'animal, très agité à son entrée au laboratoire, a 119 respirations irrégulières et 170 pulsations; fixé sur la table, 88 respirations plus profondes et plus régulières, 180 pulsations.

Vers 4 heures du soir, section du pneumogastrique gauche, presque sans effusion de sang; le nerf est trouvé sensible au pincement, il fut excisé dans l'étendue d'un centimètre et demi.

Dix minutes après la section, 76 respirations, 200 pulsations environ. Le type de la respiration est à peu près le même qu'avant la section; il est devenu plus thoracique, les côtes inférieures prennent une part plus grande à l'acte respiratoire. On n'observe pas à gauche une diminution dans l'activité de l'expiration par les narines; pas de différence dans l'amplitude des respirations des deux côtés de la poitrine. Une demi-heure après, l'animal fut délié; le nombre des respirations se trouvait sensiblement le même.

Il se ressentit très peu des suites de l'opération et ne présenta aucun phénomène digne d'intérêt pendant tout le temps qu'il fut en observation. Toutes les fonctions parurent s'exécuter d'une manière normale, la croissance fut régulière.

Il fut tué le 29 Novembre par la section du nœud vital.

L'autopsie fut pratiquée immédiatement après.

Les deux bouts du pneumogastrique gauche sont renflés et écartés de plus de deux centimètres sans tissu cicatriciel intermédiaire. Le renflement du bout inférieur a contracté des adhérences avec la trachée.

L'appareil respiratoire est examiné avec le plus grand soin, il ne présente rien d'anormal.

XVIII. 4 *Décembre.* — *Cochon d'Inde assez vigoureux, femelle, adulte.*

Très agité en entrant au laboratoire : 112 respirations irrégulières, 150 pulsations. Fixé : 80 respirations, 152 pulsations.

A 4 heures du soir, excision d'un centimètre et demi du pneumogastrique droit sans hémorrhagie notable.

Immédiatement après l'opération : 56 respirations, 192 à 200 pulsa-

tions par minute; le 6, les respirations étaient de 112 par minute comme avant l'opération.

L'animal ne présenta depuis aucun phénomène spécial à noter; il fut tué le 14 Décembre par la section du bulbe rachidien.

Autopsie pratiquée immédiatement après.

Les poumons s'affaissent comme d'habitude à l'ouverture de la poitrine.

Ils ont leur couleur normale et paraissent sains, sauf quelques taches d'un rouge-pâle à la superficie, d'étendue variable : les plus petites ont l'aspect de points rougeâtres, les plus grosses n'ont que deux millimètres de diamètre; deux ou trois d'entre elles présentent un point central plus obscur.

Les petites taches sont très-superficielles, elles persistent, tout en prenant une teinte plus pâle, quand le poumon est dilaté par l'insufflation. La macération du poumon dans l'eau pendant 4 à 5 heures environ les fait disparaître à peu près entièrement, sauf les taches à point central plus foncé; celui-ci devient alors plus apparent et plus distinct. On en compte environ une dizaine sur le lobe supérieur gauche; le poumon droit en présente trois sur le lobe inférieur, de plus, une tache violacée légèrement déprimée, de la grosseur d'une tête d'épingle sur la face costale antérieure.

Les autres lobes ne présentent à l'extérieur aucune altération.

Le poumon du reste est parfaitement perméable à l'air et se laisse insuffler en totalité.

Le poumon gauche est très-légèrement emphysémateux par places sur les bords; pas d'emphysème dans le poumon droit. A la coupe, intérieur du poumon droit parfaitement sain; dans le poumon gauche, quelques rares taches rougeâtres de la grosseur d'une tête d'épingle, ne disparaissant pas par le lavage mais bien par une macération prolongée pendant six heures environ. Il n'y a pas d'autres traces de congestion pulmonaire. Bronches et ramifications bronchiques saines : quelques unes des plus grosses renferment une petite quantité de mucus visqueux, peu aéré, n'offrant rien de spécial au microscope.

La trachée est très-légèrement injectée entre les cartilages. Les bouts du pneumogastrique droit sont écartés de près de deux centimètres, sans trace de réunion.

Nous n'avons institué que ces deux expériences. La plupart des auteurs n'ont pas trouvé de lésions pulmonaires après la

section d'un seul pneumogastrique; nous citerons ici surtout les conclusions de Reid, absolument négatives et basées sur dix-sept expériences. M. Panum est arrivé à des résultats identiques (1). Enfin un cas remarquable de section du pneumogastrique, pratiquée chez l'homme pendant une opération, a été publié par M. Fano dans les *Archives générales de médecine,* Février 1856. « Voix enrouée et gène dans l'expectoration, dit l'auteur, tels sont les seuls phénomènes appréciables qui ont été la conséquence immédiate de l'opération. » La mort arriva le septième jour ; les poumons ne présentaient pas d'altérations.

Les oiseaux mis en expérience jusqu'ici (poules, canards, pigeons,) n'ont pas présenté d'altérations pulmonaires après la section des nerfs pneumogastriques. Cette opération pratiquée à une hauteur variable dans la région cervicale n'est plus compliquée chez ces animaux des effets de la paralysie du larynx supérieur, analogue au larynx des mammifères; les mouvements de cet organe, au lieu d'être supprimés, se trouvent exagérés au contraire. L'explication de ce fait curieux doit être cherchée dans une disposition anatomique spéciale (2). Les deux nerfs qui animent le larynx supérieur et qui produisent la dilatation et la contraction de la glotte (nous les appelerons pour plus de simplicité, les nerfs laryngés supérieurs) n'ont plus une origine analogue à celle des récurrents : ils sont formés par l'anastomose de deux branches du pneumogastrique, l'une assez forte, l'autre plus grèle, avec le rameau inférieur du glosso-pharyngien et naissent à une très-petite

(1) Anatomisch-physiologische Mittheilungen (*Bibliothek for Laeger*, VI).

(2) Les considérations qui vont suivre s'appliquent aux pigeons que nous avons choisis exclusivement pour sujets d'étude.

distance de la sortie de ces nerfs par la base du crâne. Nous avons déterminé le rôle physiologique des rameaux laryngés supérieurs par une expérience négative d'abord, leur section, qui rendait la glotte absolument immobile, et par une contre-épreuve positive, la galvanisation, qui redonnait la mobilité à la lèvre correspondante du larynx supérieur.

Nous serons donc admis à constater ici les effets isolés de la paralysie des branches pulmonaires. Elle ne donne, nous venons de le dire, que des résultats négatifs ; nous nous efforcerons plus tard de ramener cette exception à la théorie que nous aurons à présenter.

Il y a plus : la même opération, pratiquée dans les conditions indiquées plus haut, n'a guère d'influence sur le larynx inférieur. Les muscles du larynx inférieur sont animés par une branche descendante de l'hypoglosse, accolée au côté externe de la trachée dans toute sa longueur(1) : le nerf analogue au récurrent se distribue presque exclusivement à l'œsophage et au renflement du jabot; deux petits filets seulement, dont l'existence ne nous a pas semblé constante, se rendent à la bifurcation des bronches, mais paraissent se distribuer à la muqueuse sans fournir aux muscles du larynx la source de leur innervation (2). Ce fait anatomique ferait présumer que la

---

(1) Nous nous sommes assuré depuis la présentation de ce travail, que la galvanisation de ces rameaux nerveux produit la contraction des muscles du larynx inférieur.

(2) Pour donner une idée fidèle de l'état de nos connaissances sur ce point de physiologie comparée, avant les expériences qui vont suivre, nous citerons ici un extrait de l'excellente thèse de M. Billroth. (*De naturâ et causâ pulmonum affectionis quæ nervo utroque vago dissecto exoritur*. Berolini, 1852.) dernier travail, à notre connaissance du moins, où ce sujet a été abordé. « Nervum recurrentem vero inferiorem solum laryngem innervare, tum per gutturis parietem ramificari et jam in parte inferiore œsophagi finiri, detexi, quâ ex dispositione nervorum patet, si nervum vagum medio in collo persecamus, quum n. recurrens laryngem superiorem non consequatur, nervi vagi persectione nullo modo functionem laryngis superioris perturbari. » M. Billroth en conclut avec raison que dans ces conditions,

section des pneumogastriques ne modifie pas notablement la phonation chez les oiseaux qui présentent la même disposition anatomique ; mais comme cette question ne se rattachait pas à notre sujet, nous n'avons pas cherché à l'élucider par voie expérimentale (1).

La section isolée des deux nerfs laryngés supérieurs fait partie de nos expériences ; on en trouvera plus loin l'exposé. Au point de vue physiologique, les effets de la paralysie du larynx sont peu prononcés chez les oiseaux ; une légère diminution dans le nombre des respirations, un bruit spécial à l'inspiration, un peu de dyspnée et de gêne dans la déglutition des liquides immédiatement après l'opération, tels sont les principaux phénomènes constatés. Au point de vue anatomique, absence de lésions dans le parenchyme pulmonaire ; les corps étrangers n'entrent pas dans l'appareil respiratoire.

Mais nous avons obtenu une véritable pneumonie, terminée partiellement par gangrène, en opérant la section des pneumogastriques après celle des laryngés supérieurs. A la suite de la paralysie de la paire vague, les pigeons éprouvent des vomissements souvent répétés d'un liquide trouble et blanchâtre ; l'expulsion de ce liquide contenu dans le jabot, en grande partie paralysé, est lente et difficile ; pendant qu'elle s'opère, la glotte que la section des laryngés inférieurs a laissée béante, manque de tout moyen de protection. Dans ces conditions, la matière des régurgitations, qui remplit la cavité buccale, passe en partie

---

la pneumonie ne pourra pas se déclarer, mais il ne traite, ni au point de vue anatomique ni au point de vue physiologique, la question importante de l'innervation du larynx supérieur. — Nous ajouterons ici que la fig. III de la planche IV de la dissertation de Bischoff, (*Nervi accessorii Willisii Anatomia et Physiologia*) représentant la distribution du pneumogastrique, etc. chez le pigeon, est incomplète et défectueuse sous plusieurs rapports.

(1) Nous nous proposons de faire sous peu des expériences sur les tourterelles : la distribution des nerfs laryngés y est probablement à peu près identique.

dans les poumons et y développe des phénomènes inflammatoires.

Les effets de la paralysie des branches pulmonaires sur les appareils de la respiration et de la circulation, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous venons d'étudier chez les mammifères. Le nombre des respirations fléchit très-notablement, celui des pulsations augmente. Dans la grande majorité des cas, l'état général parait moins affecté, la prostration moins grande que chez les mammifères; nous mentionnons plus bas une remarquable exception (Exp. XIX).

Les pigeons survivent assez longtemps à l'opération, huit à douze jours environ; ils ne meurent point par les poumons, mais bien de faim, à la suite de la paralysie de la première partie du tube digestif, principalement du jabot.

Expériences.

XIX. 7 *Novembre. — Pigeon femelle, adulte, assez vigoureux.*

Libre : 36 respirations, 116 pulsations par minute.

Fixé sur la table d'opération : 46 respirations, 160 pulsations.

Avant toute opération, on observa les mouvements de la glotte. Élargie pendant l'inspiration, elle se rétrécissait à peu près de moitié pendant l'expiration; dans ce dernier temps, il y avait un intervalle de deux millimètres environ entre les deux lèvres glottiques : elles étaient un peu plus écartées pendant la pause.

Vers 4 heures de l'après-midi, section des deux pneumogastriques : on en enlève de chaque côté un centimètre environ. La section du pneumogastrique droit est accompagnée d'une hémorrhagie veineuse assez abondante.

Presque immédiatement après, 3 à 4 respirations par minute, très pénibles et très laborieuses; l'inspiration est prolongée, elle dure trois secondes à peu près : 240 pulsations environ. Dyspnée très intense : coloration bleuâtre de la langue et de la muqueuse buccale, teinte foncée du sang dans les carotides.

Les mouvements de la glotte continuent en s'exagérant; elle est projetée en avant et largement ouverte pendant toute la durée de l'inspiration; la distance entre les deux lèvres est près du double de celle

observée à l'état normal. Pendant l'expiration, au contraire, qui est légèrement sifflante, la glotte se réduit à une fente presque linéaire, s'élargissant très peu pendant le temps d'arrêt.

Le pigeon est replacé dans sa cage. Il ne peut se soutenir sur les pattes, s'affaisse et reste étendu sur le fond de la loge, en allongeant la tête et ouvrant largement le bec à chaque respiration : l'oppression est toujours très grande.

Le nombre des respirations n'avait pas changé trois quarts d'heure après l'opération.

L'animal meurt dans la nuit du 7 au 8.

A l'autopsie, congestion veineuse des poumons : du reste, tous les signes de la mort par asphyxie. Trachée et bronches à l'état normal.

XX. 14 *Octobre. — Pigeon adulte, très vigoureux.*

Observé dans sa cage, il se montré d'abord assez agité : 40 respirations par minute ; il devient plus calme : 32 respirations.

Fixé sur la table d'opérations : 32 respirations, 115 pulsations.

A 6 heures du soir, section du pneumogastrique gauche qui fut trouvé sensible. Immédiatement après, 14 respirations par minute, 124 pulsations.

A 6 h. 15′, section du pneumogastrique droit. Immédiatement après, 5 respirations, 228 pulsations.

Dix minutes après le nombre des pulsations a encore augmenté, il est de 260 environ.

Les respirations sont irrégulières et comme saccadées : quelques unes paraissent faibles et incomplètes. L'animal écarte fortement les mandibules à chaque inspiration, la langue et la muqueuse buccale sont bleuâtres, le sang a une teinte noirâtre dans les carotides.

La glotte s'ouvre très largement à chaque inspiration, elle se réduit à une fente presque linéaire à l'expiration et garde à peu près la même forme pendant la pause.

Le pigeon est délié et replacé dans sa cage. La dyspnée persiste ; l'animal se tient debout, immobile, la tête s'élève, le corps est comme projeté en avant et le bec largement ouvert à chaque inspiration : 5 respirations par minute.

Le lendemain 15, à 7 heures du matin, l'animal paraît être remis des suites de l'opération ; l'oppression a beaucoup diminué. 4 à 5 respirations amples, précédées d'un mouvement de projection du tronc

en avant et se succédant à des intervalles peu réguliers, 250 pulsations.

Pas de différences sensibles dans deux observations faites l'une à midi, l'autre vers le soir.

Le 16 et jours suivants, le nombre des respirations augmenta graduellement : elles étaient en moyenne de 8 à 9 environ par minute; quelques-unes d'entre elles sont plus faibles et comme incomplètes.

A partir du 17, le jabot commence à faire saillie : la distension augmente graduellement ; quand on prend l'animal en main, il rejette par la bouche un liquide blanchâtre, d'une odeur désagréable, provenant du jabot; immédiatement après, il se débat et semble comme essoufflé. Les respirations s'élèvent à peu près au même nombre, les pulsations très précipitées sont de 300 au moins par minute.

L'animal mourut dans la nuit du 23 au 24.

L'autopsie fut pratiquée le 24, à 2 heures de l'après-midi.

Poumons sains, ne renfermant qu'une petite quantité de sang. Cœur presque vide. Trachée très-légèrement injectée. Le jabot, rempli d'aliments, contient un liquide trouble, d'une odeur très-désagréable. Pas de matières alimentaires dans le gésier. Pneumogastriques nettement coupés ; les deux bouts écartés de près d'un centimètre.

XXI. 15 *Octobre. Pigeon mâle, adulte, assez vigoureux.*

Libre : 22 respirations par minute, 136 pulsations.

Fixé sur la table d'opérations : 30 respirations, 140 pulsations.

A 5 heures du soir, section du nerf laryngé supérieur droit : la lèvre glottique droite reste immobile pendant les mouvements respiratoires, elle n'est plus sensible aux irritants mécaniques. La lèvre glottique gauche a conservé sa mobilité, ses mouvements semblent même plus prononcés qu'avant la section du nerf droit ; elle entraîne de son côté la lèvre droite paralysée. — Section du nerf laryngé supérieur gauche : la glotte reste immobile, entr'ouverte, l'écartement des deux lèvres est de deux à trois millimètres environ. Cette double opération a produit une grande agitation chez l'animal, et a déterminé une hémorrhagie veineuse assez abondante.

Immédiatement après l'opération, les respirations sont au nombre de 36 par minute; quinze minutes après, de 32. L'inspiration semble très-pénible, elle se fait par le concours d'un plus grand nombre de

muscles qu'à l'état normal ; le plus souvent un bruit aigu, analogue au bruit de scie, se prononce au larynx supérieur. L'expiration est brusque et s'opère comme par affaissement. Des traînées de mucus sanguinolent apparaissent de temps en temps à l'ouverture glottique.

Vers 6 heures, l'animal paraît toujours oppressé ; le nombre des respirations a augmenté, il est de 38 à 40 ; elles sont un peu moins laborieuses qu'avant l'opération.

Le 16, à 7 heures du matin, 32 respirations avec sifflement caractéristique au larynx. Le même jour, à 5 heures du soir, 20 respirations.

Le 17, à 7 heures du matin, 24 respirations ; l'animal paraît gêné pendant la déglutition des liquides.

Le 24 Décembre, on s'assura de l'état de la glotte : sans être absolument immobile, elle n'exécutait que des mouvements très-restreints. Le pigeon est fixé sur la table à vivisections ; il est très-agité et respire de 40 à 50 fois par minute, 210 pulsations.

Section du pneumogastrique droit à 3 h. 30′, excision de plus de deux centimètres du nerf, il est trouvé sensible. 24 respirations par minute, le nombre des pulsations n'a pas notablement changé.

Même opération pratiquée sur le pneumogastrique gauche également sensible. Immédiatement après, 12 respirations, pulsations très-rapides, 300 par minute environ.

Pendant deux ou trois minutes, le pigeon parut assez oppressé ; la muqueuse buccale prit une teinte cyanosée, le sang devint foncé dans les carotides. Les lèvres glottiques exécutaient des mouvements plus étendus et plus prononcés qu'avant l'opération ; elles s'écartaient davantage pendant l'inspiration, beaucoup moins pourtant que chez un pigeon sain, se rapprochaient à l'expiration mais ne parvenaient pas à se mettre en contact. La langue et la glotte avec elle étaient projetées en avant à chaque inspiration.

Le 25, 9 respirations par minute.

Le 27, à 11 heures du matin, 6 respirations seulement, les battements du cœur sont toujours très-accélérés, 280 à 300 environ.

Les mouvements des deux lèvres du larynx supérieur présentent les mêmes caractères ; légère dilatation à l'inspiration, contraction à l'expiration, pas d'occlusion complète : la mobilité est plus prononcée à gauche qu'à droite. Le jabot commence à faire saillie au-dessus de la fourchette ; cette saillie augmente les jours suivants. De temps en temps s'échappe du bec un liquide trouble, blanchâtre ; ce phénomène s'observe surtout quand l'animal est pris en main. A la suite de ces

régurgitations, il paraît comme essoufflé, la respiration est plus gênée et un peu plus fréquente pendant quelques minutes.

Mort le 1r Janvier 1862 dans la soirée.

Autopsie le lendemain, à 11 heures du matin.

La plus grande partie du parenchyme des deux poumons, est le siège d'une congestion veineuse très-notable, mais ne se trouve pas autrement altérée. Des deux côtés, à peu près dans la même étendue, le quart du poumon environ, la partie inférieure et externe offre des lésions importantes.

A gauche, l'angle inférieur et externe présente une teinte dominante jaunâtre, figurant des zigzags à direction généralement transversale, traces des canaux bronchiques tertiaires ; ces ondulations sont séparées par des sillons rougeâtres plus ou moins prolongés et distincts, représentant le tissu cellulaire interbronchique. Cette partie est circonscrite par une zône d'un rouge sombre, légèrement marbrée de taches jaunâtres ondulées, et enfin la démarcation entre le tissu pulmonaire sain et le tissu malade est établie par une autre zône, d'un brun sombre, non crépitante, beaucoup plus résistante à la pression que le reste du poumon.

A la coupe, l'aspect du poumon est plus ou moins marbré de rouge et de jaune ; il l'est de moins en moins à mesure qu'on s'éloigne de l'angle inférieur et externe. Un liquide qui présente l'apparence du pus s'écoule des canalicules bronchiques.

Les lésions du poumon droit sont un peu plus étendues, du reste à peu près les mêmes que celles qui viennent d'être d'écrites, mais le parenchyme qui sépare les parties saines des parties altérées, a une teinte noirâtre et exhale une odeur gangréneuse.

L'investigation microscopique démontre dans le liquide obtenu par les sections, des corpuscules purulents, des granulations élémentaires et un certain nombre de globules sanguins déformés ; de plus, des corps étrangers dont il est assez difficile de déterminer la nature : examinés par comparaison, ils semblent avoir fait partie du liquide blanchâtre des régurgitations.

Une coupe fine du poumon, portée sous le microscope, présente des canalicules bronchiques encore libres et d'autres, en plus grand nombre, oblitérés par une exsudation fibrineuse, contenant une grande quantité de globules purulents, pour la plupart encore agglutinés. Dans le tissu conjonctif intermédiaire, beaucoup de globules de pus ; enfin, quelques parties paraissent avoir été le siége d'une apoplexie pulmonaire,

elles sont remplies de globules sanguins; d'autres sont gangrenées et ne présentent plus de structure.

Les réservoirs abdominaux ont perdu en partie leur poli et présentent une surface rugueuse, inégale, ils contiennent un peu de liquide jaunâtre.

Trachée injectée dans toute son étendue et renfermant une petite quantité de liquide trouble, jaunâtre, ressemblant au liquide des bronches. Peu de sang dans les cavités du cœur. Le jabot est rempli de graines et d'un liquide blanchâtre, à odeur infecte. Ventricule succenturier et gésier absolument vides. Les deux bouts des laryngés supérieurs s'étaient réunis par une cicatrice. Pneumogastriques écartés et non réunis.

XXII. 27 *Janvier* 1862. — *Pigeon jeune, assez vigoureux.*

Libre : 32 respirations, 180 pulsations par minute.

Avant l'opération, on examine les mouvements du larynx supérieur. Les deux lèvres glottiques sont distantes de 4 à 5 millimètres environ pendant l'inspiration ; de 2 à 3 millimètres pendant l'expiration, pour s'écarter un peu plus durant la pause.

Le pigeon est fixé sur la table à vivisections : 50 respirations, 200 pulsations.

Section du nerf laryngé supérieur gauche : la lèvre gauche reste immobile; les mouvements de la lèvre droite, le mouvement de dilatation surtout, augmentent en étendue.

Section du nerf laryngé supérieur droit : les deux lèvres glottiques sont immobiles ; elles limitent une fente d'un millimètre et demi environ.

36 respirations très-laborieuses par minute : le bec s'ouvre largement, la muqueuse buccale a pris une teinte violacée ; à chaque inspiration bruit très-distinct, perceptible même à distance, comparable à un faible roucoulement ; 200 pulsations par minute. Vingt minutes après l'opération, l'animal est replacé dans sa cage, il s'y tient immobile et semble toujours oppressé ; il fait 40 respirations très-laborieuses par minute ; bruit spécial à l'inspiration toujours très-distinct.

Le 28, 32 respirations : la dyspnée est moindre.

Le nombre des respirations diminua graduellement et arriva à une moyenne de 22 à 24 ; il se maintint à ce chiffre. L'animal du reste ne

présenta aucun phénomène digne d'intérêt pendant tout le temps qu'il fut en observation.

Il mourut le 1er Avril, à la suite d'une injection sous-cutanée de curare. Quelques minutes avant la mort, on avait constaté l'immobilité des lèvres de la glotte : la fente était un peu plus large que dans les premiers temps après l'opération.

Autopsie pratiquée immédiatement après.

Appareil respiratoire à l'état normal, abstraction faite de l'état congestionnel des poumons occasionné par l'empoisonnement.

Avec tous les auteurs, nous sommes donc admis à constater l'absence de lésions pulmonaires chez les oiseaux, à la suite de la section de la paire vague, pratiquée dans les conditions habituelles à la région cervicale. Mais la paralysie des pneumogastriques compliquée de celle des laryngés inférieurs, nous a présenté des altérations de nature inflammatoire, en tous points comparables à celles que nous avons étudiées chez les lapins ; à notre connaissance, ce résultat n'avait pas encore été obtenu jusqu'ici.

EXPOSÉ CRITIQUE

DES PRINCIPALES THÉORIES.

Nous venons d'étudier d'une part les troubles fonctionnels, de l'autre les changements organiques. Il nous reste à les rapprocher, à établir leurs rapports de cause à effet, à proposer une théorie pathogénique de l'affection pulmonaire. Mais avant d'aborder cette dernière partie de notre travail, nous croyons devoir exposer d'une manière succincte les travaux entrepris dans le même but, les opinions émises sur le même sujet : ce résumé historique ne comprendra que les recherches les plus importantes, celles vraiment progressives.

L'étude du pneumogastrique fut de bonne heure soumise à la méthode expérimentale. Mais les lésions pulmonaires, malgré leur étendue, malgré la rapidité de leur développement, n'attirèrent pas l'attention des premiers observateurs. Rufus d'Ephèse et Galien signalèrent le phenomène le plus facile à observer après la paralysie de la dixième paire, l'aphonie. Piccolomini ouvrit une nouvelle ère : il attribua au pneumogastrique une grande influence sur les mouvements de l'organe central de la circulation et crut trouver dans la cessation des battements du cœur, la cause de la mort des animaux mis en expérience. Chirac mentionna le premier les lésions pulmonaires, et Valsalva en proposa la première explication : à la suite des efforts de vomissement de

l'animal, se déclarait une rupture de quelques vaisseaux pulmonaires, une véritable apoplexie du poumon. Le problème fut depuis souvent discuté sans avancer beaucoup vers une solution, et parmi les tentatives les plus infructueuses et les plus incomplètes, il faut bien citer celle de Bichat et surtout celle de Dupuytren. Ces travaux n'ont plus guères qu'un intérêt historique; nous croyons devoir les passer sous silence pour nous arrêter aux recherches de Legallois, qui inaugurèrent, pour la question qui nous occupe, l'étude scientifique du nerf de la dixième paire(1).

Ce physiologiste ingénieux, qui pourrait réclamer peut-être de Magendie une part dans la gloire d'avoir créé la physiologie expérimentale, étudia le premier les effets de la section des récurrents sur le larynx. En négligeant cet élément de la question, Dupuytren, dans un mémoire accueilli à l'Institut avec la plus grande faveur, en était arrivé à soutenir qu'à la suite de la section des pneumogastriques, l'artérialisation du sang cessait de se faire parce que le principe vital, après la division des nerfs qui lui servaient d'intermédiaire, ne se trouvait plus en état d'y présider! Les expériences de Legallois démontrèrent que la section du pneumogastrique au cou déterminait des effets complexes : effets sur les viscères du thorax, produits directement par la paralysie de la dixième paire; effets sur le larynx, produits par la paralysie des récurrents; elles prouvèrent, que suivant l'âge et l'espèce des animaux, cette dernière complication pouvait acquérir assez de gravité pour devenir une cause de mort presque immédiate; enfin la trachéotomie fut indiquée comme un moyen rationnel d'annuler les effets de la paralysie des laryngés inférieurs.

(1) *OEuvres complètes, avec notes de Parisel.* Paris, 1830. Tome 1er.

Quant aux altérations pulmonaires proprement dites, Legallois les ramène à deux : l'engorgement sanguin et l'épanchement écumeux, et il attribue ces deux états à une sorte de paralysie des poumons qu'il compare au relâchement, à l'atonie consécutifs à la mort. Cette explication ne pouvait satisfaire un esprit aussi judicieux que le sien ; aussi, ne la donne-t-il que comme vraisemblable en évitant d'y insister longtemps.

Ce travail, remarquable par la netteté des expériences, la sagesse et la logique des déductions, mériterait encore maintenant de servir de modèle. Le problème reste tout entier tel que l'a posé Legallois ; il ne peut recevoir de solution complète en dehors de la distinction dont ce physiologiste fit sentir le premier l'importance.

L'état de la glotte consécutif à la paralysie des récurrents, sur lequel ces recherches venaient d'appeler l'attention, fut étudié à d'autres points de vue, et de cette étude résultèrent deux théories nouvelles, celle de Mendelsohn et celle de Traube, toutes deux incomplètes parce qu'elles ne veulent tenir compte que d'un des éléments de la question.

En 1846, M. Mendelsohn publia et dédia à Müller un mémoire intitulé : Le mécanisme de la respiration et de la circulation, explication de l'hyperémie pulmonaire (1). Ce travail a pour nous une certaine importance, tant par lui-même que par les recherches contradictoires qu'il provoqua. Il nous semble avoir une valeur réelle : seulement à côté d'idées neuves et vraiment progressives, on doit regretter d'y rencontrer souvent des opinions hasardées.

L'auteur a pris soin de résumer lui-même sa doctrine dans

---

(1) *Der Mechanismus der Respiration und Circulation, oder das explicirte Wesen der Lungenhyperämien.* Berlin, 1845.

une série de propositions, nous nous bornerons à le traduire :

1° La paralysie des rameaux pulmonaires du pneumogastrique ne peut être considérée comme la cause de l'affection qui se développe dans ces organes, quand on opère au cou la section de la dixième paire.

2° La section des deux récurrents détermine la même affection pulmonaire que la section des nerfs vagues, seulement elle demande plus de temps pour la produire; d'où l'on peut conclure que la paralysie des récurrents déterminée par la section des pneumogastriques à la région cervicale, a une influence évidente sur le développement de l'altération pulmonaire.

3° L'auteur insiste sur le rétrécissement de la glotte à l'inspiration, il en conclut que l'affection pulmonaire reconnaît pour cause la diminution de la quantité d'air introduite dans le poumon à chaque inspiration.

4° A la suite de la section des vagues ou des récurrents, on observe un ralentissement de la circulation, une dilatation des capillaires, une exsudation de plasma dans le tissu pulmonaire et dans les cellules aériennes et les transformations habituelles de l'exsudat : en somme, un état analogue à celui que les pathologistes décrivent sous le nom de pneumonie.

M. Mendelsohn prétend qu'il a déterminé les mêmes altérations après l'ouverture de la plèvre, l'injection d'un liquide visqueux dans les bronches, l'introduction d'un corps solide dans une ramification bronchique. Il en résulte pour lui qu'un obstacle à l'entrée de l'air inspiré ou à la dilatation des vésicules pulmonaires, détermine une stase dans les capillaires du poumon.

Il précise davantage sa théorie dans les développements dont il fait suivre les propositions formulées. On aurait pu en déduire en effet que le rétrécissement de la trachée par une

ligature, la compression de l'abdomen par un bandage, en diminuant la quantité d'air introduite dans le poumon à chaque inspiration, devaient produire une altération pulmonaire en tout semblable à celle qui suit la section des pneumogastriques. Il n'en est rien, de l'aveu de l'auteur lui-même : il attribue cette diversité dans les résultats à l'état de l'ouverture glottique dans les deux séries d'expériences. D'après lui, la circulation capillaire des poumons ne peut s'opérer que dans deux circonstances : ou bien l'entrée de l'air pendant l'inspiration rencontrera moins d'obstacles à la glotte que sa sortie pendant l'expiration, état normal ; ou bien l'entrée et la sortie de l'air seront rendues également difficiles, application d'une ligature à la trachée. Mais quand la dilatation du poumon vient à cesser par l'ouverture de la plèvre, quand le passage de l'air à l'inspiration sera rendu moins facile que la sortie à l'expiration, on constatera une stase dans la circulation pulmonaire.

M. Mendelsohn entre ensuite dans de longues considérations théoriques sur le mécanisme de la respiration et son influence sur la circulation tant pulmonaire que générale ; il ne saurait entrer dans notre plan de l'y suivre.

Peu de temps après l'ouvrage de Mendelsohn parut un long mémoire de M. Traube « sur la cause et la nature des changements survenant dans le parenchyme pulmonaire après la section des pneumogastriques(1). » Ce travail fit faire un grand pas à la question ; il la fit sortir du domaine des hypothèses et rentrer dans la voie expérimentale, si heureusement inaugurée par Legallois ; il renferme un grand nombre d'expériences, pour la plupart bien

---

(1) Die Ursachen und die Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Duchschneidung der Nn. vagi erleidet. — (*Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie*, Berlin, 1846).

instituées et sainement interprétées et se distingue par la rigueur des déductions et un excellent esprit critique.

Mayer avait déjà signalé la présence de matières alimentaires dans les voies respiratoires mais incidemment et sans y attacher aucune importance. Traube reprit cette idée et la fit sienne en la développant : il détermina les conditions de cette pénétration de substances étrangères dans les voies aériennes, démontra qu'elle constituait une des causes principales des lésions pulmonaires et réussit le premier à l'isoler.

Ses conclusions seulement sont trop absolues. Pour lui, l'affection pulmonaire consécutive à la paralysie des pneumogastriques ne dépend ni de la paralysie des filets nerveux se rendant aux poumons, ni du rétrécissement de la glotte, mais bien de l'entrée dans les voies aériennes des mucosités buccales et pharyngiennes et des substances alimentaires à travers la glotte paralysée, incapable d'opposer par sa fermeture un obstacle à cette pénétration : quant à la nature de l'affection, c'est une véritable pneumonie.

On le voit, les deux théories ont un point commun : elles suppriment l'influence de la paralysie des branches du pneumogastrique qui se rendent au poumon et ne reconnaissent comme cause des altérations pulmonaires que la paralysie du larynx. Toutes deux sont donc passibles des objections suivantes, qui nous semblent décisives et nous dispensent de consacrer plus de temps à cette discussion :

1° Certains procédés d'expérimentation, tels que la trachéotomie pratiquée avec les précautions convenables, annulent les effets de la section des laryngés inférieurs ; cette complication écartée, la paralysie des nerfs vagues n'en occasionne pas moins le développement d'une affection pulmonaire. Traube lui-même cite des expériences qui pourraient être invoquées comme preuves à l'appui de cette proposition. (Exp. II, IV, VI, etc.). Il n'est pas admis à

soutenir que l'irritation produite par la canule sur la muqueuse des voies aériennes peut provoquer une sécrétion anormale et médiatement une inflammation du poumon, du moment que le produit sécrété se met en rapport avec le parenchyme pulmonaire; à ce compte, la pneumonie suivrait infailliblement la trachéotomie, pratiquée chez l'homme suivant toutes les règles formulées dans les manuels opératoires. Du reste, des expériences ont été instituées sans l'introduction de la canule; la partie inférieure de la trachée a été ramenée au-dehors et garantie convenablement de l'entrée du pus sécrété par la plaie cervicale; cette modification du procédé opératoire n'a pas fait varier sensiblement les résultats.

2° La section des récurrents n'est pas suivie chez les chiens d'altérations pulmonaires. Cependant, dans les expériences mentionnées plus haut, la paralysie des pneumogastriques n'a pas manqué de produire des lésions très-étendues et très-prononcées.

Les idées trop absolues de Mendelsohn et de Traube provoquèrent une réaction, et M. Schiff, dans un travail des plus remarquables[1], ramena la question à son véritable point de départ en distinguant les effets de la section des récurrents de ceux de la section des pneumogastriques. Pour lui, l'altération pulmonaire dépendant de la paralysie des nerfs vagues, abstraction faite de la paralysie du larynx, est constituée par une véritable hyperémie névro-paralytique, le tronc du pneumogastrique renfermant une grande partie des nerfs vaso-moteurs du poumon. Il s'établit alors une dilatation des vaisseaux pulmonaires, de plus une augmen-

---

(1) Die Ursache der Lungenveränderung nach Durchschneidung der pneumogastrischen nerven. (*Archiv fur Physiologische Heilkunde*, 1847). Complété par une réplique à Traube : Ueber den Einfluss der Vagusdurchschneidung auf das Lungengewebe. (*Même publication, année* 1850) et *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. 1859, T. 1er.

tation de la sécrétion muqueuse, de là, l'œdème pulmonaire. Dans quelques parties du poumon, la turgescence des vaisseaux exerce une compression sur les parois des vésicules, d'autre part la sérosité exhalée à leur intérieur, tend à expulser l'air qui s'y trouvait contenu ; ces parties restent donc affaissées et ne se laissent plus distendre à chaque inspiration. Dès ce moment, les vésicules des parties voisines, celles qui sont marginales surtout, vont se dilater davantage et présenteront les divers degrés de l'emphysème.

Tel est le résumé de la théorie de Schiff, résumé presque littéralement traduit du cours de physiologie dont il a commencé la publication. Nous avons vainement cherché dans le mémoire auquel il renvoie des preuves convaincantes à l'appui de ses assertions. L'éminent physiologiste de Berne avait parfaitement démontré l'insuffisance des théories de Mendelsohn et de Traube; d'un autre côté, il trouvait dans les altérations de l'œil consécutives à la section du trijumeau, un exemple d'hyperémie névro-paralytique. Sous l'influence de ces deux ordres d'idées, en procédant par voie d'exclusion incomplète, il attribue les lésions pulmonaires à une congestion sanguine, résultat *direct* de la paralysie des filets nerveux. Il rencontre immédiatement une objection dont la gravité ne lui échappe pas. De son propre aveu, la section d'un seul pneumogastrique ne produit que des altérations insignifiantes (*geringfugige*) : il semblerait au contraire que cette opération, en paralysant la moitié des filets du vague qui se distribuent au poumon, devrait affecter la moitié de la masse pulmonaire totale. Pour expliquer ce résultat inattendu, l'auteur entre dans de longues considérations que nous essayerons de résumer ici. Il fait tout d'abord remarquer qu'en vertu de la disposition anatomique des filets du vague dans les plexus pulmonaires, chaque poumon reçoit l'influence combinée des deux nerfs ; les lésions pulmonaires ne se feront donc pas remar-

quer dans le poumon correspondant au pneumogastrique coupé, mais bien dans les deux poumons à la fois; et l'expérience confirme cette vue théorique. Schiff insiste ensuite sur un fait anatomique déjà découvert par Remak, l'existence de ganglions sur le trajet des ramifications des nerfs vagues à l'intérieur du poumon; il les a surtout trouvés à partir des ramifications de troisième ordre jusqu'à celles de cinquième et de sixième ordre. Il divise ces ganglions en deux catégories : les principaux reçoivent des fibres nerveuses des deux pneumogastriques à la fois, ils peuvent continuer à fonctionner après la section d'un seul : d'autres, en moins grand nombre ne reçoivent l'influx nerveux que d'un seul pneumogastrique; leur paralysie doit produire l'hyperémie du parenchyme pulmonaire dont ils animent les vaisseaux. Ainsi s'expliquent les différences qu'on remarque dans l'étendue de l'hyperémie; rien de plus variable, même à l'état normal, que le nombre, que les sources de l'activité nerveuse des ganglions. La production des lésions pulmonaires n'est pas instantanée, parce que chaque ganglion retient pour ainsi dire l'influx nerveux pendant un temps variable; à la mort de l'animal, en vertu de cette vitalité persistante, quelques portions de tissu peuvent se trouver encore exemptes d'altérations. D'après l'auteur, les fibres nerveuses du pneumogastrique en passant par ces ganglions, changeraient même de nature et le vague, de nerf cérébro-spinal qu'il était, deviendrait un nerf sympathique, un nerf du système ganglionnaire à l'intérieur du poumon.

Nous rendons pleine justice au talent d'exposition dont a fait preuve M. Schiff dans cette circonstance; nous voudrions pouvoir en dire autant de sa rigueur scientifique. Mais il est à peine besoin de faire remarquer que ce sont là presque autant d'hypothèses. L'auteur en convient lui-même, en partie du

moins[1], et cet aveu qui lui échappe est important à recueillir; il ébranle la théorie dans ses bases. La discussion des différentes propositions de M. Schiff nous entraînerait trop loin; quelques unes d'entre elles ont trait à des questions de physiologie générale d'une difficulté extrême : l'auteur s'est contenté de les poser sans les résoudre. Nous n'examinerons pas si les ganglions n'appartiennent pas plutôt, comme l'ont avancé Reid et Remak, au grand sympathique qu'au pneumogastrique; nous ne discuterons pas cette espèce de suppléance que M. Schiff paraît accorder aux fibres nerveuses animant un ganglion quand une partie d'entre elles se trouvent paralysées; nous ne lui demanderons pas jusqu'à quel point cette transformation du pneumogastrique en nerf ganglionnaire est conciliable avec les découvertes les plus modernes sur l'histologie nerveuse : nous pouvons supposer toutes ces hypothèses démontrées et pourtant ne pas trouver la question résolue. Des physiologistes d'un mérite éminent, MM. Cl. Bernard, Longet, Nasse, etc., ont observé quelquefois chez les mammifères l'absence complète de lésions pulmonaires, malgré la section des pneumogastriques. M. Schiff admet ces résultats négatifs, il essaie de les faire rentrer dans sa théorie. Dans les cas dont il s'agit, les nerfs vaso-moteurs du poumon ne sont pas renfermés dans le tronc du pneumogastrique, ils suivent une autre voie; l'auteur ne s'explique pas davantage. Il nous semble qu'il y a là une pétition de principe. Du reste, comme le fait remarquer M. Samuel[2], nous ne connaissons pas la nature

(1) Er bleibe nun noch der Beweis zu führen, dass jeder Ast, der zu den hauptsächlichsten dieser Ganglien geht, Fasern führt, die sowohl vom Vagus seiner Seite entspringen, als auch von Kommunicationen mit dem Vagus der anderen Seite herstammen, dies aber scheint mir bei unsern jetzigen Hülfsmitteln *eine Unmöglichkeit*. (*op. citat. P.* 794).

(1) *Die trophischen Nerven,* 1860.

intime des nerfs, nous ne connaissons pas ce que l'auteur allemand appelle leur *substratum anatomique*.

Il y a plus : les oiseaux sur lesquels on a expérimenté jusqu'ici (poules, canards, pigeons), meurent après la section des pneumogastriques sans présenter d'altérations pulmonaires. Que deviennent les nerfs vaso-moteurs du poumon dans cette classe de vertébrés ?

La théorie de Schiff n'explique pas non plus les cas assez nombreux dans lesquels la section d'un seul pneumogastrique ne détermina aucun changement dans les poumons ; nous en citons nous-même un exemple. Elle ne rend compte des lésions observées que d'une manière incomplète et inexacte. Il n'y a pas que la turgescence des vaisseaux que l'on constate après la paralysie des pneumogastriques ; l'atélectasie ne dépend pas toujours d'une exhalation séreuse dans les vésicules puisqu'elle disparaît assez souvent à l'insufflation ; et quant au mode de production de l'emphysème, nos expériences, conformes à celles de la plupart des auteurs, nous portent à considérer cette affection plutôt comme primitive que comme secondaire, dans la pluralité des cas [1].

Nous avons accordé une assez large place à l'examen du travail de M. Schiff : il la mérite sous tous les rapports. Il est peut être le plus complet qui ait paru sur la matière, et la théorie qui s'y trouve proposée a rallié autour d'elle de nombreux adhérents, et a passé même dans l'enseignement classique.

Nous ne nous arrèterons pas aussi longtemps à la discussion de celles qui vont suivre, d'autant plus que presque toutes présentent un côté vrai et sont plutôt incomplètes qu'inexactes.

---

(1) Nous faisons allusion ici surtout aux expériences de Longet, à la suite desquelles un assez grand nombre de chiens adultes succombèrent sans présenter d'engorgement sanguin ; à l'autopsie, on trouva le plus souvent *un emphysème général des poumons*.

D'après Reid[1], les lésions pulmonaires reconnaissent pour cause la diminution des respirations, consécutive à la section des pneumogastriques. La fonction respiratoire tient sous sa dépendance l'accomplissement normal et régulier de la petite circulation; quand elle est moins active, se déclare une congestion pulmonaire.

Carpenter[2] adopte cette théorie : la rareté des respirations détermine la congestion pulmonaire; c'est en quelque sorte un premier degré d'asphyxie.

Arnsperger[3] rapporte la pneumonie à l'entrée des aliments et des mucosités dans les voies respiratoires, mais il admet une altération pulmonaire indépendante de cette cause et due à la paralysie des branches pulmonaires du pneumogastrique. Pour lui, c'est un état analogue, mais non pas identique à l'atélectasie; la théorie qu'il invoque pour l'expliquer se rapproche beaucoup de celle de Reid et de Carpenter. A la suite de la diminution de l'activité respiratoire, les poumons ne reçoivent plus dans un temps donné la quantité d'air nécessaire à la dilatation normale des vésicules pulmonaires.

Un des travaux les plus récents publiés sur la question est celui de Wundt[4]; nous en citerons ici les principales conclusions :

La section des pneumogastriques produit deux obstacles à la respiration : la paralysie des muscles du larynx, la paralysie des muscles des bronches.

---

(1) *Edinburgh Medical and Surgical Journal, for* 1858 *and* 1859 et *Cyclopædia of Anatomy and Physiology de Todd*. T. III, article par Vagum.

(2) *Principles of human Physiology*, 1855.

(3) Bemerkungen uber das Wesen, die Ursache und die pathologisch-anatomische natur der Lungenveränderung nach der Durchschneidung der beiden Lungenmagennerven am Halse. (*Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie de Virchow*, 1856).

(4) Versuche uber den Einfluss der Durchschneidung der Lungenmagennerven auf die Respirations organe (*Archiv von Dr J. Muller*, 1855).

L'inflammation lobulaire résulte de la paralysie du larynx; la congestion passive, à ses divers stades, de la paralysie des bronches, de celle d'une partie des vaisseaux pulmonaires, ainsi que de l'augmentation de l'activité du cœur.

La difficulté de la respiration rend l'inspiration relativement plus puissante que l'expiration; de là, production d'une troisième lésion, l'emphysème vésiculaire.

L'auteur ne s'explique pas avec beaucoup de clarté au sujet de la paralysie des bronches et de son influence sur le développement des lésions pulmonaires. « Les recherches expérimentales font défaut à ce sujet; mais on ne saurait négliger, dans le mécanisme de la respiration, des fibres musculaires répandues sur une aussi grande surface. » Il compare leur action à celle de la tunique musculaire de l'intestin: ce sont les fibres organiques de cette partie du tube digestif qui règlent avant tout la progression des matières alimentaires et fécales; la pression des muscles abdominaux n'agit que comme une force accessoire.

M. Longet (1) admet l'existence de fibres musculaires lisses, non-seulement dans les ramifications bronchiques, mais dans les vésicules pulmonaires elles-mêmes. Il attribue les effets suivants à leur paralysie : l'expiration ne saurait suffire à chasser l'air et les mucosités des dernières divisions bronchiques; elle doit être aidée par la contractilité musculaire de ces dernières divisions et par celle des vésicules. L'air renfermé dans les ramifications ultimes de l'arbre aérien est d'autant plus difficile à expulser qu'il est plus dense et plus chargé d'acide carbonique. Après la section des pneumogastriques, il y séjourne, augmente en quantité et se dilate; il finit par distendre outre mesure et

(1) *Anatomie et Physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés*, T. II, et *Traité de Physiologie*, T. II.

même par rompre les aréoles pulmonaires, et produit ainsi l'emphysème et en même temps la mort par asphyxie en arrêtant la transformation du sang veineux en sang artériel. Certes, la paralysie de ces fibres contractiles doit favoriser l'emphysème, mais ne peut être considérée comme la cause déterminante de cette affection. Il est difficile de comprendre comment un fluide gazeux, séjournant sans être renouvelé dans les dernières ramifications bronchiques, mais librement en communication avec le reste de l'arbre aérien, peut déterminer la dilatation et même la rupture des vésicules aériennes, rien que par son expansion, sans le concours d'aucune autre force.

Enfin, la théorie de M. Cl. Bernard (1) vient la dernière dans l'ordre historique. Après la section des pneumogastriques, les respirations ont gagné en amplitude, elles introduisent une quantité d'air notablement plus grande dans le poumon : cet organe se trouvera donc fortement distendu par suite de la dilatation du thorax, il peut l'être au point de se déchirer. La production de l'emphysème a lieu dès que les pneumogastriques sont paralysés. M. Cl. Bernard a pratiqué à la poitrine, en enlevant les muscles intercostaux, une sorte de fenêtre qui lui permettait de suivre les mouvements du poumon, et il a distingué des bulles d'air sous la plèvre immédiatement après la section. « Cet emphysème s'accompagne ensuite de ruptures vasculaires, d'épanchement sanguin, d'obstruction des vaisseaux aériens, etc. » — En un mot, « la lésion pulmonaire consécutive à la section des pneumogastriques produit un emphysème traumatique, par une distension mécanique du tissu du poumon. »

Nous reproduisons le texte même de M. Cl. Bernard; c'est là, on le voit, une simple affirmation, une opinion émise sans

(1) *Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du système nerveux*, T. II.

autres développements. On pourrait conclure de la phrase citée plus haut, que M. Cl. Bernard regarde la rupture des vésicules emphysémateuses comme la cause des ecchymoses et des infiltrations sanguines. Cependant, dans un grand nombre d'expériences, nous avons pu nous convaincre que ces deux altérations étaient souvent indépendantes; des portions de tissu pulmonaire assez étendues, tout en étant le siége d'une hyperémie très intense, n'offraient pas ou presque pas d'emphysème. Le point de départ de la théorie que nous allons proposer est le même que celui de notre illustre maître; nous reconnaissons aussi comme cause principale des lésions pulmonaires l'amplitude exagérée des respirations et ses conséquences; mais nous tâcherons d'expliquer en même temps comment et pourquoi ce phénomène produit les lésions anatomiques observées.

Nous avons accordé une assez large place à l'historique de la question, et mentionné les opinions d'une manière fidèle, par l'énoncé même des textes quand nous en avons eu l'occasion. Dans les considérations qui vont suivre, nous ferons parfois un appel aux explications proposées antérieurement; elles sont pour la plupart, nous l'avons dit plus haut, plutôt incomplètes qu'inexactes, et ne sauraient donc être absolument négligées. En raison même de cette nécessité, nous avons tenu à différencier nettement l'ensemble de la théorie dont l'exposé et la démonstration feront l'objet de la dernière partie de notre travail.

THÉORIE PROPOSÉE

OU

MODE DE PRODUCTION DES LÉSIONS ANATOMIQUES PAR LES TROUBLES FONCTIONNELS.

Les données physiologiques que nous avons tâché d'établir au commencement de ce mémoire peuvent déjà faire supposer que les lésions pulmonaires observées à la suite de la paralysie des pneumogastriques constituent, au point de vue étiologique, un produit complexe; elles reconnaissent pour cause un ensemble de modifications fonctionnelles dont l'action se fait sentir à un degré variable. Il ne nous est donc pas permis de les négliger, mais d'un autre côté nous devrons procéder à une espèce de classement, les ranger d'après leur importance relative, en nous associant à la réflexion très-judicieuse de Reid, excellente introduction à cette partie de notre travail : « The experimental history of par Vagum furnishes an excellent illustration of the numerous difficulties, with which the physiologist has to contend from the impossibility of insulating any individual organ from his mutual actions and reactions, when he wishes to examine the order and dependance of its phenomena. »

Nous avons insisté sur les modifications de l'activité respiratoire à la suite de la section des pneumogastriques. Les inspirations,

nous l'avons dit, sont à la fois plus amples et plus rares : ces deux données doivent servir de base à la théorie que nous allons proposer.

La paralysie de la dixième paire augmente l'énergie de contraction des muscles inspirateurs ; la cage thoracique se dilate davantage, le poumon est forcé de suivre ce mouvement d'expansion, la quantité d'air admise à chaque inspiration augmente, est portée au double et même au-delà ; elle peut nous fournir le moyen de mesurer d'une manière comparative le degré de distension des vésicules aériennes.

Quelle est l'influence de leur dilatation exagérée sur la circulation capillaire?

Rappelons tout d'abord que les capillaires du poumon comptent parmi les plus déliés de l'économie. Chez l'homme, leur diamètre varie de 0,006''' à 0,004''', soit en moyenne 0,005''' : le diamètre en largeur des globules sanguins, est de 0,005'''. Un rétrécissement très léger pourra donc entraver d'une manière très-notable la circulation pulmonaire.

Or, comme le fait remarquer M. Bergmann, un réseau de canalicules sanguins, étendu sur les parois d'un organe vésiculaire, présentera à un moment donné de l'expansion de cet organe, le plus haut degré de réplétion ; la dilatation est-elle moindre, le lacis vasculaire, en raison des courbures et des flexions qui vont se produire, ne saurait admettre la même quantité de sang ; est-elle plus grande, l'aplatissement et la distension des vaisseaux diminueront leur calibre, tout en rendant plus long le chemin à parcourir.

M. Poiseuille a soumis à une vérification expérimentale ces considérations théoriques. En examinant au microscope les capillaires d'un poumon remplis au moyen d'une injection coagulable à froid, il a vu leur calibre diminuer à mesure que l'insuffla-

tion gonflait les vésicules. Dans une seconde expérience, il détermina la vitesse d'écoulement d'un liquide passant sous une pression constante de l'artère dans la veine pulmonaire; elle variait d'après le degré d'expansion du parenchyme, augmentait quand le poumon était modérément distendu, diminuait au contraire quand il était fortement dilaté.

La trop grande expansion de vésicules, ou si l'on veut, l'amplitude exagérée de respirations, constitue donc un obstacle au cours du sang dans les capillaires du petit cercle circulatoire.

Cette grande distension des vésicules se produit avec d'autant plus de facilité que la section des pneumogastriques a paralysé l'ensemble des muscles de Reisseisen. Les auteurs sont loin de s'accorder sur l'existence de fibres musculaires dans les vésicules aériennes elles-mêmes; mais, dans tous les cas, la contraction des muscles bronchiques, quand elle s'opère sur une certaine étendue, tend à réduire le volume du poumon, à rapprocher les divers éléments qui le composent (1). Cet effet est supprimé après la paralysie de la dixième paire, et de plus, le tonus musculaire bronchique ne viendra plus se joindre à l'élasticité pour s'opposer à la dilatation du poumon par l'air atmosphérique.

Un travail remarquable de M. Donders (2) a appelé l'attention sur une des causes qui favorisent la circulation capillaire du poumon, la différence de pression entre les artères et les veines

---

(1) Le tissu conjonctif établit une connexion étroite entre les bronches, les infundibula et les vaisseaux. Le fait que nous signalons a été diversement démontré; nous citerons ici les expériences de Traube qui sont les moins connues. Il jette dans l'eau froide, à des intervalles divers, les deux poumons d'un animal récemment tué: l'un immédiatement après la mort, quand la tunique musculaire est encore irritable; l'autre quelque temps après, quand l'irritabilité est perdue. Le premier revient sur lui-même, le second conserve le volume qu'il tient de l'élasticité de tissu.

(2) Bijdrage tot het mechanisme van ademhaling en bloedsomloop in den gezonden en zieken toestand. (*Nederlandsch Lancet*, 1849-1850).

pulmonaires d'un côté, les capillaires de l'autre. La résistance du tissu pulmonaire due à l'élasticité et au tonus musculaire, diminue d'autant la pression de l'atmosphère sur les gros vaisseaux à l'intérieur de la poitrine, tandis que le réseau capillaire subit en toutes circonstances la pression entière de l'air contenu dans les vésicules. Quand cette résistance se trouve amoindrie par suite de la perte du tonus musculaire, la circulation générale et la petite circulation s'opèrent dans des conditions moins favorables ; nous parlerons seulement des modifications de la dernière. La différence de pression normale entre le sang contenu dans les capillaires et celui contenu dans les veines du poumon, subit une diminution proportionnelle ; et avec elle, faiblit une des forces qui poussaient le sang du réseau capillaire dans les cavités gauches : dans ces conditions, on ne tardera pas à constater la congestion sanguine et ses conséquences.

Ce n'est pas tout : la contractilité du tissu pulmonaire a déjà perdu de son énergie ; les inspirations très-profondes tendent à diminuer l'élasticité, par conséquent les vésicules pulmonaires ne se vident plus que d'une manière incomplète ; elles retiennent une partie de l'air qui a déjà servi à la respiration, riche par conséquent en acide carbonique ; d'autre part, les respirations sont plus rares, l'air est moins fréquemment renouvelé à l'intérieur du poumon. D'après les belles recherches de l'école anglaise (1), l'accès de l'oxygène en quantité suffisante est indispensable à la régularité de la petite circulation ; la congestion pulmonaire et l'asphyxie ne laisseront pas de survenir, quand même on supplée à l'action

(1) Reid. On the order and succession in which the vital actions are arrested in asphyxia. (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1841). Carpenter : article asphyxia. *Library of practical medicine*, *vol.* III et le travail expérimental de M. Erichsen : *Edinb. med. and surgical Journal* 1845.

mécanique de l'air inspiré en distendant le tissu pulmonaire par des gaz d'une autre nature, tels que l'azote ou l'hydrogène.

Pour nous résumer, nous dirons donc que la difficulté que le sang éprouve à traverser les capillaires du poumon après la section des pneumogastriques tient à deux causes principales : l'une de nature mécanique, la trop grande distension des capillaires ; l'autre, de nature chimique, la suspension des échanges gazeux entre le fluide sanguin et l'air atmosphérique ; la première agissant surtout au début, la seconde dans la dernière période de la vie de l'animal en expérience.

Il s'agit maintenant d'y rapporter les lésions observées.

La distension des vésicules augmente à chaque inspiration ; à un moment donné, elle dépasse leur limite d'élasticité ; l'emphysème vésiculaire se produit, il commence à la surface et sur les bords, aux endroits où les vésicules rencontrent le moins d'obstacles à leur expansion. Sous l'influence de la même cause se répétant à chaque inspiration, le tissu pulmonaire peut céder et se rompre ; dès ce moment se forme l'emphysème interlobulaire.

La dilatation exagérée des vésicules d'une part, la rareté des respirations de l'autre, empêchent le cours régulier du sang dans les capillaires de la petite circulation ; de plus, la pression augmente dans l'artère pulmonaire par suite de l'accélération des battements du cœur ; ces deux complications tendent vers le même but : sous leur influence, quelques parties du poumon se congestionnent en amont de l'obstacle, dans l'artère pulmonaire et ses divisions ; le sang s'accumule dans le cœur droit et dans le système veineux général. L'augmentation de pression peut provoquer la déchirure des ramifications vasculaires gonflées par le sang ; des hémorrhagies plus ou moins considérables se produisent, variant depuis la simple rupture de quelques capillaires jusqu'à l'hémoptysie assez considérable, jusqu'aux foyers apoplectiques.

Une transsudation séreuse s'établit, comme partout où la circulation se trouve mécaniquement entravée. Le sérum sorti des vaisseaux infiltre le tissu intervésiculaire et s'épanche dans les vésicules pulmonaires ; mélangé à l'air que l'inspiration attire dans le poumon, il devient écumeux; en continuant à se former, il s'accumule successivement dans les ramifications bronchiques et dans la trachée ; dans ces conditions, il peut devenir une cause de mort par asphyxie. Des hémorrhagies capillaires donnent assez souvent à la sérosité spumeuse une teinte rosâtre.

Quant à l'atélectasie, elle reconnaît deux causes principales : l'emphysème d'abord, les vésicules dilatées exercent une compression sur les vésicules voisines, rendent l'accès de l'air de plus en plus difficile et finissent par déterminer l'affaissement pulmonaire. Ces portions de tissu pulmonaire atélectasié au milieu de groupes de vésicules emphysémateuses ont été notées dans différentes autopsies ; cette variété d'atélectasie se laisse distendre par une forte insufflation. L'affaissement pulmonaire peut aussi dépendre de l'obstruction d'une ramification bronchique par le sérum exhalé, rendu parfois assez visqueux à la suite de son mélange avec du mucus stagnant dans les ramifications bronchiques paralysées. Le Dr Gairdner a essayé de faire comprendre le mécanisme de l'affaissement pulmonaire dans le cas que nous supposons. « Les bronches forment une série de tuyaux cylindriques dont le calibre va en diminuant de leur origine jusqu'aux vésicules : supposez un bouchon de mucosités visqueuses occupant l'une d'elles et subissant l'influence alternative de l'inspiration et de l'expiration. Dans le premier temps, il descendra jusqu'au moment où, arrivé dans une bronche plus petite, il en fermera complètement le calibre et s'opposera à toute introduction de l'air. Dans le second temps, au contraire, repoussé vers des tubes plus larges, le bouchon muqueux cheminera avec plus de facilité et une portion de l'air

emprisonné pourra s'échapper..... Le bouchon muqueux continuant son mouvement de va et vient et faisant l'effet d'une soupape à bille, l'air emprisonné s'échappe peu à peu, et comme il ne peut être remplacé, il arrive un moment où il n'en reste plus; alors le poumon est affaissé (1). »

La pathogénie des lésions pulmonaires consécutives à la section des pneumogastriques, telle que nous venons de la développer, est basée sur l'anatomie pathologique de ces diverses affections étudiées chez l'homme : il ne nous a pas été nécessaire de recourir à des données hypothétiques. Dès l'intervention de la première cause, se produit une série d'effets qui tous tendent à augmenter la congestion sanguine et la pression dans l'artère pulmonaire; ils constituent ou bien des obstacles mécaniques, ou bien des obstacles à l'hématose et rendent compte de cette aggravation croissante dans les symptômes présentés par l'animal, aggravation que couronne le plus souvent la mort par asphyxie.

L'ordre de production des changements anatomiques nous semble en rapport avec la théorie proposée. Nous l'avons déterminé en sacrifiant des animaux à différentes périodes, comme on a pu le remarquer dans la partie expérimentale de ce travail; et nous avons pu établir que la lésion initiale était constituée par l'emphysème. (Voir exp. VII et surtout exp. VIII très-intéressante sous ce rapport.) Dans l'exp. VIII, l'amplitude des respirations ne s'est bien prononcée que peu d'heures avant la mort de l'animal; aussi les altérations pulmonaires étaient-elles très peu étendues et se bornaient-elles presque à l'emphysème, la congestion vasculaire n'avait pas trouvé le temps de se produire. La dilatation emphysémateuse et la rupture des vésicules seront plus ou moins appré-

(1) Rilliet et Barthez : *Traité des maladies des enfants*. Tome Ier.

ciables d'après l'âge des sujets mis en expérience : comme M. Cl. Bernard l'a fait observer, chez les jeunes animaux, le tissu pulmonaire offre moins de résistance, l'expansion des vésicules se fera avec plus de promptitude et de facilité ; elle sera moindre chez l'animal adulte ; enfin chez les vieux chiens par exemple, l'emphysème ne se formera qu'avec beaucoup de difficulté, il pourra même manquer complètement et avec lui feront en grande partie défaut les lésions pulmonaires. Dans l'expérience XVI pratiquée sur un chien déjà âgé, les poumons examinés deux jours après la section des pneumogastriques n'offraient pas de changements notables, la dilatation emphysémateuse des vésicules commençait a peine à s'effectuer.

Nous bornerons ici ces remarques. Pour mettre la théorie à l'abri de tout doute et satisfaire complètement à la rigueur de l'expérimentation physiologique, deux conditions nous resteraient à remplir. Il faudrait arriver aux mêmes résultats anatomo-pathologiques indépendamment de la section des nerfs vagues, étudier en dehors de la paralysie de la dixième paire, l'influence qu'une amplitude exagérée de l'inspiration et une forte diminution dans le nombre des respirations peuvent exercer sur l'état anatomique du parenchyme pulmonaire. Mais c'est là une vérification impossible : nous ne pouvons recourir à d'autres moyens pour reproduire les mêmes troubles fonctionnels. Nous avons essayé de détruire en partie l'action d'une des causes secondaires, l'augmentation de la pression artérielle, par des saignées assez copieuses, par l'administration de la digitale ou de la digitaline ; nous passerons sous silence ces tentatives, qui ne nous ont pas donné des résultats bien concluants.

Il y a une seconde preuve, négative celle-ci, qu'on est en droit d'exiger : nous n'aurons pas dans notre théorie à constater des lésions pulmonaires après la section des pneumogastriques quand

cette opération n'est pas suivie des modifications physiologiques sur lesquelles nous venons d'insister. Ces cas existent dans la science : ils sont très-rares et nous ne les avons pas rencontrés ; aussi attachons-nous sous ce rapport une grande importance aux deux observations suivantes de Nasse[1] que nous traduisons littéralement : « chez un chien adulte, sacrifié le septième jour après l'opération, je trouvai pour toute lésion, de chaque côté, dans un lobe seulement, une portion du tissu pulmonaire à l'état d'hépatisation grise. Dans ce cas, *la dyspnée n'avait pas existé* et le nombre des respirations, aussi bien une demi-heure après l'opération qu'au dernier jour, n'était pas descendu au dessous de la normale ; il s'élevait à 20 par minute.

Chez un autre chien, le nombre des respirations, après la double section, monta de 14 à 30-47. La section du premier nerf avait été pratiquée 21 jours auparavant. L'animal mourut au 11ᵉ jour, il vomissait tous les aliments qu'il ingérait. A l'autopsie, les poumons, examinés à l'œil nu et au microscope, ne présentaient aucun changement ; les extrémités du premier nerf étaient partiellement réunies ; » l'auteur ne parle pas de la présence de fibres nerveuses dans la cicatrice.

Nous sommes le premier à l'avouer : à notre point de vue, ces observations présentent des lacunes, la dernière surtout ; malgré les vomissements incessants et l'issue funeste, on pourrait encore poser la question de savoir si la fonction du nerf coupé en premier lieu n'a pas été partiellement rétablie ; le fait est peu probable cependant. Toujours est-il que dans les deux cas, il n'y eut pas de diminution dans le nombre des respirations.

---

(1) Einige Versuche uber die Wirkung der Durchschneidung der nervi vagi bei Hunden. (*Archiv. des Vereins für Gemeinschaftliche arbeiten, etc.* — II Band. 3 Heft. 1855).

Des recherches spirométriques n'ont pas été instituées il est vrai; mais dans la première expérience, fait très important, la dyspnée ne s'est pas manifestée : or nous l'avons vu, l'augmentation de la quantité d'air inspiré devient surtout notable lorsque la dyspnée est intense, que la rareté des respirations se déclare. (Voir exp. XIII.)

L'examen que nous venons de faire des modifications apportées à la circulation capillaire des poumons, nous amène à déterminer la part d'influence qui leur revient dans la diminution de l'activité cardiaque et de la pression artérielle observées à une certaine période de l'expérience. Nous croyons que cette part n'a pas été appréciée à la juste valeur. Le cours du sang dans le réseau capillaire s'opère avec plus de lenteur et de difficulté, sur quelques points même, il se trouve complètement suspendu. Le cœur gauche recevra donc un quantité moindre de sang qu'à l'état normal, quantité du reste imparfaitement artérialisée; la pression diminuera d'autant dans le système artériel. De plus le ventricule gauche se contractera plus faiblement; cet effet ne pourra manquer de se produire, soit que l'on admette avec des physiologistes modernes que l'oxygène du sang circulant dans les artères coronaires, excite la substance musculaire du cœur, soit que l'on accorde au fluide sanguin une propriété stimulante, exerçant son action à l'intérieur des cavités cardiaques; cette dernière hypothèse se trouvant peut être plus en rapport avec la découverte des cœurs *anangiques* (1). Le cœur droit perdra aussi de son énergie première, mais par une raison opposée; le sang s'y accumule, distend outre mesure l'oreillette et le ventricule et constitue ainsi un puissant obstacle à leur contraction.

---

(1) M. Hyrtl a prouvé que chez les Amphibiens l'artère coronaire fournit seulement au bulbe et non pas à la substance musculaire du cœur : Ueber gefässlose herzen. (*Sitzungsberichte der naturwiss. Classe der Kais. Akademie der Wissenschaften zu Wien.* XXXIII volume.)

Les auteurs ont généralement négligé les considérations que nous venons d'émettre; ils ont étudié d'une manière isolée, l'influence de la paralysie de la dixième paire sur les poumons et sur le cœur, en perdant de vue la mutuelle dépendance qui existe entre ces deux ordres de modifications fonctionnelles.

Plus tard, les phénomènes asphyxiques en se prononçant davantage produisent leurs effets habituels sur l'activité de la respiration et sur les mouvements du cœur.

Avant d'abandonner l'étude de la première série d'altérations pulmonaires, il nous reste à examiner la part d'influence qu'on doit accorder aux coagulations sanguines dans leur production. Les caillots peuvent déterminer l'obstruction totale ou partielle de quelques branches de l'artère pulmonaire; s'ils se trouvent engagés dans un vaisseau considérable ou s'ils oblitèrent un certain nombre de divisions de l'artère pulmonaire d'un calibre moins grand, ils font augmenter la pression du sang dans les autres branches artérielles de la petite circulation : d'où l'hyperémie du parenchyme voisin de celui auquel se distribuait le vaisseau oblitéré, la rupture de capillaires, des ecchymoses, l'exhalation de sérosité sanguinolente dans les vésicules, le gonflement de la muqueuse bronchique et même l'affaissement de cette partie du tissu pulmonaire; les concrétions sanguines peuvent devenir ainsi la cause éloignée de la dilatation emphysémateuse d'une partie des vésicules aériennes qui sont encore perméables. Les lobules auxquels se rend la branche artérielle obstruée, deviennent le siége d'une anémie partielle et finissent par s'affaisser (1).

Nous ne nous arrêterons pas ici à des considérations de nature

(1) Cohn. *Klinik der Embolischen Gefässkrankheiten*. 1860.

étiologique. La question de la coagulation du sang pendant la vie, envisagée d'une manière générale, est encore loin d'être éclaircie malgré les recherches très-remarquables qu'elle vient de provoquer. Nous pouvons signaler cependant, comme circonstances favorables dans ce cas particulier, la diminution dans l'énergie des contractions cardiaques et la stase sanguine qui se déclare devant les obstacles que rencontre la circulation capillaire des poumons.

Si nous passons maintenant à des phénomènes d'un autre ordre, à l'inflammation partielle du parenchyme pulmonaire, observée quelquefois à la suite de la section de la paire vague, nous rencontrons tout d'abord la théorie de l'inflammation névro-paralytique; d'après elle, la suspension de l'action nerveuse pourrait devenir une cause *directe* d'inflammation. Elle s'appuyait sur des faits peu nombreux, mal observés et mal interprétés et ne comptait plus que de rares défenseurs, quand des expériences sur l'ablation des ganglions sympathiques(1) la signalèrent de nouveau à l'attention des physiologistes. Une discussion générale nous entraînerait trop loin de notre sujet : en nous bornant à ce cas particulier, nous croyons devoir nous rallier aux idées de Broussais et d'Andral, rajeunies et fécondées récemment par le génie puissant de Virchow, et nous ne saurions comprendre la véritable inflammation sans irritation inflammatoire. Sans doute, l'hyperémie consécutive à la paralysie peut favoriser la production de l'inflammation, donner de l'importance à une cause irritante légère d'ailleurs; mais même en faisant cette concession, toutes les fois que nous trouverons une véritable pneumonie, nous constaterons en même temps la présence de cette cause irritante, directement, immédiatement déterminante; ce sera une substance étrangère engagée dans les ramifications bronchiques à la suite

(1) Cl. Bernard : *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, T. II.

de la paralysie de la glotte, ce sera un foyer d'apoplexie pulmonaire, ce sera peut-être une embolie capillaire; toutes circonstances accidentelles, venant compliquer le phénomène principal. Il importe de les dégager et de leur assigner toute leur valeur : la suspension de l'action nerveuse n'est plus alors qu'une cause *indirecte* d'inflammation.

La section d'un seul pneumogastrique ne détermine pas chez les mammifères des lésions pulmonaires appréciables; celle de la dixième paire ne modifie en rien l'état physiologique des poumons chez les oiseaux, à part la congestion plus ou moins prononcée, consécutive à l'asphyxie dans quelques cas absolument exceptionnels. Nous ne saurions négliger des faits aussi importants, nous devons les mettre en rapport avec la théorie proposée : elle doit y trouver une nouvelle et remarquable confirmation. On l'a vu dans la partie physiologique de ce travail, aucune des causes dont nous venons d'étudier l'influence, ne se manifeste à un degré notable après la section d'un seul nerf vague ; l'absence des causes entraîne l'absence d'effets. Chez les oiseaux, ou bien les causes étudiées chez les mammifères font défaut, ou bien elles existent, mais agissent sur des organes différemment conformés. Chez les mammifères, l'entrée des substances étrangères détermine une pneumonie; l'amplitude des respirations et, comme cause secondaire leur rareté, font naître un obstacle à la circulation capillaire: chez les pigeons du moins, sujets de nos expériences, le larynx supérieur conserve sa sensibilité et son activité musculaire après la section des pneumogastriques; il se dilate largement à chaque inspiration et se ferme pendant le passage des substances alimentaires et pendant les régurgitations si fréquentes du liquide blanchâtre, acescent, qui remplit le jabot.

La seconde cause ne saurait produire son effet en raison des différences importantes qui existent entre les mammifères et les

oiseaux, au point de vue de l'organe et de la fonction respiratoires. Chez les premiers, l'air aboutit à un système de vésicules closes ; chez les seconds, il ne fait que traverser les poumons pour se rendre dans les sacs aériens et de là, dans la plus grande partie du squelette. Comme M. Bérard l'a dit excellemment, « le poumon chez l'oiseau ne se trouve que sur le chemin de l'air ; l'organe d'hématose et l'appareil d'aspiration sont distincts (1). » De plus, une couche de tissu cellulaire fixe la partie supérieure du parenchyme pulmonaire à la voûte du thorax et les grosses divisions bronchiques se résolvent en un lacis inextricable de canaux anastomosés. La dilatation du thorax n'aide que fort peu à l'expansion du tissu pulmonaire, elle a pour principal effet de déterminer un appel d'air dans les quatre réservoirs diaphragmatiques ; le poumon adhérent par sa partie supérieure, se trouve, il est vrai, légèrement abaissé par la contraction des languettes costo-pleurales, espèce de diaphragme inférieur rudimentaire, mais en raison même de la faiblesse de ces muscles, ce déplacement ne saurait être bien notable. Lors des mouvements inspirateurs exagérés, les réservoirs diaphragmatiques se gonfleront davantage, mais le tissu pulmonaire lui-même ne se distendra guères au-delà des limites normales et la circulation capillaire ne saurait éprouver d'obstacles de ce côté. On pourrait ajouter que les communications découvertes par Schroeder Van der Kolk entre le système circulatoire général et la petite circulation chez les oiseaux, contribuent aussi pour une part à prévenir le développement de la congestion pulmonaire (2).

Il est à remarquer en outre qu'à l'expiration, l'air chassé des poumons et des sacs diaphragmatiques est expulsé en partie par

(1) *Cours de Physiologie.* T. III.

(2) Ueber die structur der Vögellunge. (*Archiv. für holländischen Beiträge.* Band II, Heft 2 1859).

le conduit aérien, mais s'accumule aussi dans les poches cervicales, claviculaires et abdominales. Pendant la pause ou temps d'arrêt, l'élasticité de ces réservoirs et de l'air qui y est renfermé tend à faire passer une partie de ce fluide, riche encore en oxygène, dans les canaux labyrinthiformes du poumon et établit ainsi chez l'oiseau une respiration supplémentaire, indépendante de la prise d'air extérieure.

Nous pensons que cette explication rend compte d'une manière satisfaisante, des résultats remarquables que nous avons signalés.

Telle est la théorie qui nous semble réunir en sa faveur le plus de probabilités en ne se refusant pas à l'interprétation des diverses expériences, qu'elles soient, au point de vue anatomo-pathologique, positives ou négatives. Nous ne la donnons pas en effet comme certaine et à l'abri de tout doute ; et deux motifs principaux nous engagent à formuler cette réserve, l'un subjectif si l'on veut, l'insuffisance de nos propres forces; l'autre, de nature objective, l'état actuel de la science, peu favorable aux conceptions théoriques. Rappelons ici les paroles du plus autorisé de ses représentants [1]. « Les théories sont tellement défectueuses en physiologie que dans l'état actuel des choses, il y a autant de probabilités pour découvrir des faits qui les renversent qu'il y en a pour en trouver qui les appuient. » Les sciences biologiques parcourent actuellement, avec éclat il est vrai, une période transitoire ; les faits s'accumulent de toutes parts, mais les tentatives de généralisation sont encore prématurées; les rapports généraux des phénomènes ne sont pas établis, les lois dont le raisonnement

---

(1) Cl. Bernard. *Leçons de Physiologie expérimentale appliquée à la médecine.* Cours du semestre d'hiver 1854-55. Leçon d'introduction.

devrait partir pour la découverte de faits nouveaux ne sont pas encore formulées. Et pourtant, la physiologie se trouve constituée comme les autres sciences ; elle forme un tout idéal dont les diverses parties sont dans la liaison la plus étroite, et il n'est guères possible d'y soulever une question sans devoir invoquer pour sa solution quelques unes de ces lois, de ces données certaines et générales qui seraient pour le physiologiste un puissant appui, comme les axiômes le sont pour le mathématicien. Si l'on veut un exemple en rapport avec le sujet que nous venons de traiter, la théorie des lésions pulmonaires déterminées par la paralysie des pneumogastriques doit reconnaître comme point de départ l'étude des diverses influences susceptibles de modifier la circulation pulmonaire, la circulation capillaire surtout ; aussi longtemps que ces conditions seront imparfaitement connues, elle ne peut prétendre à la certitude, elle ne saurait être regardée comme définitive. Aussi croyons-nous pouvoir terminer ce mémoire par les paroles de Lobstein qui, pour quelque temps encore, devraient servir d'épigraphe à bien des travaux en physiologie : « Veniet forsan tempus quo ista quœ nunc latent dies extrahet et longioris ævi diligentia. »

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS.

1° Chez les mammifères, la section des pneumogastriques à la région cervicale produit sur l'appareil respiratoire des effets divers, dont les uns doivent être rapportés à la paralysie des nerfs laryngés inférieurs, les autres à la paralysie des branches pulmonaires.

2° A ces deux ordres d'effets correspondent deux ordres de lésions pulmonaires : les phénomènes inflammatoires observés chez quelques espèces animales, dans certaines conditions, sont dus

à la pénétration des corps étrangers dans les voies aériennes consécutive à la paralysie du larynx; l'emphysème, l'hyperémie et leurs conséquences sont dus à l'amplitude et à la rareté des inspirations, consécutives à la paralysie des branches pulmonaires.

3° Comme cause secondaire de la première série d'altérations, il faut citer la paralysie de l'œsophage; comme causes secondaires de la seconde série de lésions, les modifications de l'activité cardiaque et les concrétions sanguines formées dans les divisions de l'artère pulmonaire.

4° La section d'un seul pneumogastrique n'a pas d'influence sur l'état anatomique des poumons ou n'y détermine que des lésions insignifiantes parce qu'elle ne provoque pas les troubles physiologiques dont nous venons de parler.

5° La section de la dixième paire chez les oiseaux n'est pas suivie d'altérations pulmonaires parce que des deux causes mentionnées, la première fait défaut; la seconde exerce son action sur des organes différemment conformés, où elle ne saurait produire les mêmes effets.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.